

Emotionale, dyadisch-behaviorale & regulatorische Mediationsebenen:

**Zum Zusammenhang zwischen parentalen Depressionen &
Angststörungen im Peripartalzeitraum und
beeinträchtigten kindlichen Entwicklungsverläufen**



In a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung des Doktorgrades
der Humanwissenschaftlichen Fakultät
der Universität zu Köln
vorgelegt von

Mitho Müller

aus Ludwigshafen am Rhein

Köln 2018

1. Berichterstatter: Prof.'in Dr. Birgit Träuble (Köln)
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Johannes Ehrental (Klagenfurt)

Tag der mündlichen Prüfung: 26.01.2018

Vorwort

Für Siegfried

An dieser Stelle möchte ich meine Dankbarkeit gegenüber allen Müttern, Vätern und Kindern ausdrücken, die an den Mutter-Kind-Studien des Universitätsklinikums Heidelberg teilgenommen haben und ohne die unsere Studien und die vorliegende Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Ich danke meinen Freundinnen und Freunden der Mutter-Kind-Studien Heidelberg und der Ludwig-Maximilians-Universität München für das kollegiale Verhältnis, die produktive Zusammenarbeit und die freundschaftliche und familiäre Atmosphäre. Besonderer Dank geht an Star Dubber, Lisa Jahn, Lukas Klaaßen, Tanja Kretz-Bünese, Anton Marx, Jascha Merz, Nora Nonnenmacher, Nina und Harry Schlegel, Manuel und Katja Stoiber, Alexandra und Max von Tettenborn, Stephan Verschoor, Ilknur Zafer, Anna-Lena Zietlow und Britta Zipser für die immense moralische und arbeitsbezogene Unterstützung und Geduld im Prozess meiner Promotion.

Ich möchte mich bei Birgit Träuble und Johannes Ehrenthal für die schnelle Hilfe, freundliche Beziehung und kompetente Betreuung und Unterstützung bei der Umsetzung der vorliegenden Arbeit bedanken.

Ich danke Ed Tronick dafür, dass er ein so großartiges Vorbild für wissenschaftliches Tun ist und mich massiv in meiner Arbeit unterstützt hat. Großer Dank geht auch an Gene R. und Isaac A., die mich mit ihren Zukunftsvisionen für Wissenschaft und Forschung begeistern konnten.

Boris und Dietlind Köhncke bin ich zu tiefstem Dank verpflichtet: Sie haben mich stets und massiv moralisch unterstützt, mich zur Verfassung des Mantelpapiers aufgenommen, um eine ruhige,

entspannte und positive Arbeitsatmosphäre zu schaffen, die es mir erst ermöglicht hat, diese Arbeit zu einem guten Ende zu bringen.

Tiefster Dank gilt meinen Eltern, Norbert und Gabriele Müller, dafür, dass sie es vollbracht haben entgegen schicksalhafter Widrigkeiten großartige Bezugspersonen zu sein, die mir und meinen Brüdern unermesslich viel auf unseren Lebensweg mitgeben und ermöglichen konnten und das Fundament für unseren Erfolg gelegt haben. Großer Dank gebührt meinen Brüdern, Frank Müller und Oliver Fuchs, für die finanzielle Unterstützung meines Studiums, ihr stets stärkendes, beratendes und helfendes Engagement und die wertvollen geschwisterlichen Beziehungen, ohne die mein Leben ärmer wäre.

Besonderer Dank geht an Corinna Reck, die mir, seitdem ich Sie kenne, in allen Lebenslagen loyal und unterstützend zur Seite steht, mir Mut macht und an mich glaubt. Ich bin dankbar, dass ich eine so großartige Weggefährtin kennen darf.

Danke, Siegfried¹, dass ich Dich kennenlernen durfte. Du bist eine Bestärkung meiner mathematischen und naturwissenschaftlichen Interessen und eine Inspiration für mein wissenschaftliches Wirken. Mit Deinem tiefen Verständnis hast Du mir das Gefühl gegeben, auf dem richtigen Kurs zu sein. Ich danke Dir für den Mut, den Du mir gemacht und den Einfluss, den Du auf mich gehabt hast. Dir zu Ehren und als Zeichen meiner Dankbarkeit, aus Respekt vor Deinem Lebensweg und Lebenswerk sei Dir diese Arbeit gewidmet.

Diese Dissertation wurde von der Humanwissenschaftlichen Fakultät der Universität zu Köln im Januar 2018 angenommen.

¹ Prof. Dr. Siegfried Reck, 12.01.1938 – 05.08.2016,
<http://www.siegfried-reck.com/>

Inhaltsverzeichnis

Liste der wissenschaftlichen Veröffentlichungen zur publikations- basierten Dissertation & Erklärungen des Eigenanteils	8
1. Hintergrund & Überblick	10
2. Peripartale Störungen	12
2.1 Postpartale Dysphorie & Peripartale Depressionen	12
2.2 Peripartale Angststörungen	14
2.3 Zusammenhänge zwischen maternaler Psychopathologie und kindlicher Entwicklung	17
2.4 Mediationsebenen und Ziele der Arbeit	19
3. Regulatorische Ebene des Säuglings & dyadisch-behaviorale Ebene	25
3.1 Maternale Angststörungen im Postpartalzeitraum & behaviorale Stressreaktivität bei Konfrontation mit unvertrauten Reizen im Säuglingsalter (Schrift I)	25
Theoretischer Hintergrund	25
Methodisches Vorgehen	27
Statistische Ergebnisse	29
Einordnung & Diskussion	30
3.2 Neuroendokrine Stressreaktivität im Säuglingsalter & dyadische Regulation im Kontext maternaler Angststörungen im Postpartalzeitraum (Schrift II)	36
Theoretischer Hintergrund	36
Methodisches Vorgehen	45
Statistische Ergebnisse	47
Einordnung & Diskussion	49
4. Emotionale Ebene der Bezugsperson	55

4.1 Maternales <i>Bonding</i> als Mediator zwischen maternalen Depressionen & Erziehungsstress (Schrift III)	56
Theoretischer Hintergrund	56
Methodisches Vorgehen	58
Statistische Ergebnisse	59
Einordnung & Diskussion	62
4.2 Postpartales <i>Bonding</i> : Die Rolle peripartaler Depressivität, Ängstlichkeit und des präpartalen <i>Bondings</i> (Schrift IV)	64
Theoretischer Hintergrund	64
Methodisches Vorgehen	66
Statistische Ergebnisse	66
Einordnung & Diskussion	68
5. Die Bedeutung der emotionalen Ebene der Bezugsperson für die regulatorische Ebene des Säuglings im Kontext maternaler Angststörungen (Schrift V)	70
Theoretischer Hintergrund	70
Methodisches Vorgehen	74
Statistische Ergebnisse	75
Einordnung & Diskussion	77
6. Fazit	82
6.1 Integration der Befunde	82
6.2 Klinische Implikationen	86
6.3 Ausblick	91
Literaturverzeichnis	94
Anhang	131

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Zentrale Mediationsebenen der Zusammenhänge zwischen Depressionen und Angststörungen der Bezugspersonen und der kindlichen Entwicklung.....	22
Abbildung 2: <i>Conditional-Process-Analysis</i> -Modell aus Schrift V.....	76
Abbildung 3: Vereinfachtes empirisches Modell zur Integration der Befunde.....	85

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Symptomatik Depressiver Störungen gemäß DSM-IV.....	131
Tabelle 2: Symptomatik von Angststörungen gemäß DSM-IV.....	132

Liste der wissenschaftlichen Veröffentlichungen zur publikations- basierten Dissertation & Erklärungen des Eigenanteils

*Gemäß §8 Abs. (2) Buchstabe b) der Promotionsordnung der
Humanwissenschaftlichen Fakultät der Universität zu Köln vom
10.05.2010 und der Änderung vom 14.07.2011*

Schrift I: Reck, C., **Müller, M.**, Tietz, A., & Möhler, E. (2013). Infant distress to novelty is associated with maternal anxiety disorder and especially with maternal avoidance behavior. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(4), 404–412. doi:10.1037/t02003-000

Erklärung des Eigenanteils: In der aufgeführten Publikation war der Doktorand maßgeblich an der Auswertungsstrategie beteiligt. Die statistischen Analysen wurden von ihm durchgeführt. Der Theorie-, Methoden- und Diskussionsabschnitt wurde maßgeblich durch den Doktoranden mitgestaltet. Der Ergebnisabschnitt wurde eigenständig vom Doktoranden geschrieben.

Schrift II: **Müller, M.**, Zietlow, A.-L., Tronick, E., & Reck, C. (2015). What Dyadic Reparation Is Meant to Do: An Association with Infant Cortisol Reactivity. *Psychopathology*, (48), 386–399. doi:10.1159/000439225

Erklärung des Eigenanteils: In der aufgeführten Publikation war der Doktorand federführend. Die Idee zur Publikation stammt vom Doktoranden. Die Daten wurden von ihm aufbereitet sowie die statistischen Analysen von ihm durchgeführt. Alle Abschnitte der Publikation wurden hauptsächlich durch den Doktoranden geschrieben.

Schrift III: Dubber, S., Reck, C., **Müller, M.**, & Gawlik, S. (2015). Postpartum bonding: The role of perinatal depression, anxiety and

maternal–fetal bonding during pregnancy. *Archives of Women's Mental Health*, 18(2), 187–195. doi:10.1007/s00737-014-0445-4

Erklärung des Eigenanteils: In der aufgeführten Publikation war der Doktorand maßgeblich an der Auswertungsstrategie beteiligt. Die statistischen Analysen wurden von ihm durchgeführt. Der Theorie-, Methoden- und Diskussionsabschnitt wurde maßgeblich durch den Doktoranden mitgestaltet. Der Ergebnisabschnitt wurde eigenständig vom Doktoranden geschrieben.

Schrift IV: Reck, C., Zietlow, A.-L., **Müller, M.**, & Dubber, S. (2016). Perceived parenting stress in the course of postpartum depression: The buffering effect of maternal bonding. *Archives of Women's Mental Health*, 19(3), 473–482. doi:10.1007/s00737-015-0590-4

Erklärung des Eigenanteils: In der aufgeführten Publikation war der Doktorand maßgeblich an der Auswertungsstrategie beteiligt. Die statistischen Analysen wurden von ihm durchgeführt. Der Theorie-, Methoden- und Diskussionsabschnitt wurde maßgeblich durch den Doktoranden mitgestaltet. Der Ergebnisabschnitt wurde eigenständig vom Doktoranden geschrieben.

Schrift V: **Müller, M.**, Tronick, E., Zietlow, A.-L., Nonnenmacher, N., Verschoor, S., & Träuble, B. (2016). Effects of Maternal Anxiety Disorders on Infant Self-Comforting Behaviors: The Role of Maternal Bonding, Infant Gender and Age. *Psychopathology*, 49(4), 295–304. doi:10.1159/000448404

Erklärung des Eigenanteils: In der aufgeführten Publikation war der Doktorand federführend. Die Idee zur Publikation stammt vom Doktoranden. Die Daten wurden von ihm aufbereitet sowie die statistischen Analysen von ihm durchgeführt. Alle Abschnitte der Publikation wurden hauptsächlich durch den Doktoranden geschrieben.

1. Hintergrund & Überblick

Der Postpartalzeitraum ist nicht nur für Säuglinge (Dawson, Ashman, & Carver, 2000), sondern auch für deren Bezugspersonen eine bedeutsame Entwicklungsphase. So stellt die Entbindung für die Bezugspersonen ein kritisches Lebensereignis dar (Emmanuel & St John, 2010), das in der Folgezeit die psychischen und physischen Herausforderungen der Elternschaft mit sich bringt und weitreichende Implikationen für die Lebens- und Beziehungsreorganisation nach sich zieht (O'Hara, 2009).

In dieser Zeit sind bei den Bezugspersonen, insbesondere durch die Anstrengungen der Geburt bei der Mutter körperliche und psychische Erschöpfung sowie eingeschränktes Erleben von Freude entgegen den persönlichen und kulturellen Erwartungen nicht selten (O'Hara, 2009). Vor diesem Hintergrund besteht im Postpartalzeitraum ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für die Entwicklung maternaler psychischer Störungen (Banti et al., 2011; Goodman, 2007). Analog weisen Väter im Postpartalzeitraum eine höhere psychische Belastung auf (Gawlik et al., 2013). Zu den häufigsten postpartalen Erkrankungen zählen die postpartale Depression (siehe 2.1) und die postpartalen Angststörungen (siehe 2.2; Reck et al., 2008), weshalb diese in der vorliegenden Arbeit besondere Berücksichtigung finden.

Liegen diese Störungsbilder bei Bezugspersonen vor, können die Entwicklungsverläufe der Kinder beeinträchtigt sein (siehe 2.3). Darüber hinaus fokussieren etliche Studien für diese Zusammenhänge mögliche Vermittlungswege (siehe 2.4). Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zur Aufklärung der Zusammenhänge und Vermittlungswege zwischen Depressionen und Angststörungen der Bezugspersonen und den kindlichen Entwicklungsverläufen leisten. Hierbei wird die primäre Bezugsperson fokussiert, welche in den meisten Fällen durch die Mutter repräsentiert ist, weshalb sie zusätzlich zu den dargestellten Belastungen im Postpartalzeitraum im Vergleich zu Vätern

unproportional durch Versorgung und Erziehung gefordert wird (Baker, 1994; Harmon & Perry, 2011).

Kapitel 2 gibt einen Überblick über die Symptomatik und die Prävalenzen maternaler peripartaler Depressionen (siehe 2.1) und Angststörungen (siehe 2.2) sowie deren Zusammenhänge mit den Entwicklungsverläufen der Kinder (siehe 2.3). Darüber hinaus wird in mögliche Vermittlungswege zwischen der maternalen Symptomatik und der kindlichen Entwicklung vor allem anhand der Studienlage zu maternalen Depressionen eingeführt (siehe 2.4). Peripartale Angststörungen sind hinsichtlich ihrer Zusammenhänge mit der kindlichen Entwicklung und der Mechanismen, die zu Beeinträchtigungen in den Entwicklungsverläufen führen, bisher weniger erschöpfend untersucht, als das für peripartale Depressionen der Fall ist (Goodman, Watson, & Stubbs, 2016; Kaitz & Maytal, 2005) und dies, obwohl die Prävalenzraten postpartaler Angststörungen im Vergleich zu postpartalen Depressionen fast doppelt so hoch ausfallen (Reck et al., 2008). Die Befunde der vorliegenden Arbeit sollen daher primär zum Verständnis der mit peripartalen Angststörungen einhergehenden Veränderungen im Entwicklungsverlauf der Kinder beitragen (siehe 3.1: Schrift I; 3.2: Schrift II; 5.: Schrift V). Hierzu wird ein Transfer von Konzepten und Befunden aus der Forschung zur maternalen Depression hergestellt (siehe 4.1: Schrift III; 4.2: Schrift IV).

Die Schriften I (siehe 3.1) und II (siehe 3.2) zeigen Zusammenhänge zwischen maternalen Angststörungen im Postpartalzeitraum sowie der Stressreaktivität der Säuglinge und der Bezugsperson-Säuglings-Interaktion auf. Die Schriften III (siehe 4.1) und IV (siehe 4.2) führen das Konzept der maternalen emotionalen Bindung gegenüber dem Säugling ein und stellen Befunde zu Zusammenhängen zwischen maternalen Depressionen und maternaler Bindung dar. Diese Befunde werden dann schließlich in Schrift V (siehe 5.) auf maternale Angststörungen im Postpartalzeitraum übertragen und vor allem Zusammenhänge mit der Schrift II (siehe 3.2) hergestellt. Die Ergebnisse werden anschließend in einer Gesamtschau integriert

(siehe 6.1) und im Hinblick auf klinische Implikationen diskutiert (siehe 6.2).

2. Peripartale Störungen

2.1 Postpartale Dysphorie & Peripartale Depressionen

Die postpartale Dysphorie (*Maternity Blues* oder auch *Baby Blues*) tritt meist innerhalb von zwei bis fünf Tagen nach Geburt (Ballestrem, Strauß, & Kächele, 2005) bei ca. 30 – 55% aller entbindenden Frauen auf (Faisal-Cury, Menezes, Tedesco, Kahalle, & Zugaib, 2008; Gonidakis, Rabavilas, Varsou, Kreatsas, & Christodoulou, 2007; Reck, Stehle, Reinig, & Mundt, 2009). Betroffene Frauen entwickeln eine leichte depressive Symptomatik (siehe unten) sowie Ängstlichkeit, Irritierbarkeit und Affektlabilität (Reck, Weiss et al., 2004). In den meisten Fällen remittiert die Symptomatik innerhalb weniger Tage (Ballestrem et al., 2005), weshalb der postpartalen Dysphorie häufig keine Diagnose- und Behandlungsrelevanz beigemessen wird. Persistieren die depressiven Symptome jedoch über das Wochenbett hinaus, können sie für Wochen, in schwerwiegenden Fällen für Jahre bestehen bleiben (Ballestrem et al., 2005). So ist die postpartale Dysphorie ein Prädiktor für die Entstehung klinisch bedeutsamer postpartaler Depressionen (siehe unten) und Angststörungen (siehe 2.2; Reck, Stehle et al., 2009).

Die Symptome der postpartalen Depression unterscheiden sich nicht von denen einer Depression zu einem anderen Lebenszeitpunkt (Ballestrem et al., 2005). Da das DSM-IV (Saß, Wittchen, Zaudig, & Houben, 2003) während der Durchführung der in den Schriften I – V beschriebenen Studien das aktuelle Diagnosemanual darstellte, ist die wesentliche Symptomatik der für die vorliegende Arbeit relevanten depressiven Störungen im Erwachsenenalter gemäß DSM-IV in Tabelle 1 (siehe Anhang) zusammengefasst. Im DSM-5 (Falkei & Wittchen, 2015) wurden im Unterschied zum DSM-IV die Diagnosen „Dysthymie“ und „Chronische Major Depression“ zur „Persistierenden Depressiven Störung“ integriert und die

„Prämenstruelle Dysphorische Störung“ (Symptome der Depression, Angst, Reizbarkeit, Affektlabilität und körperliche Beschwerden im Zusammenhang mit dem Menstruationszyklus) als vollwertige Diagnose übernommen. Im Übrigen sind die Änderungen hinsichtlich depressiver Störungen als gering zu betrachten (Ehret & Berking, 2013). Eine nennenswerte Anpassung wurde jedoch hinsichtlich der Kodierung des Störungsbeginns vorgenommen: Gemäß DSM-IV wurde ein „postpartaler Beginn“ kodiert, wenn der Störungsbeginn innerhalb eines Vier-Wochen-Zeitraums nach der Entbindung lag. Nach DSM-5 wird stattdessen der „peripartale Beginn“ kodiert, wenn der Störungsbeginn in der Schwangerschaft oder innerhalb eines Vier-Wochen-Zeitraums postpartum liegt, da depressive Symptome bei den Betroffenen bereits in der Schwangerschaft auftreten können und depressive Symptome und Episoden vor der Entbindung zu den stärksten Prädiktoren der postpartalen Depression zählen (Martini et al., 2015; Micali, Simonoff, & Treasure, 2011; O'Hara, 2009; Reck, Stehle et al., 2009). In der vorliegenden Arbeit werden daher auch Befunde zu präpartaler depressiver Symptomatik vorgestellt. Das Zeitkriterium für postpartale Störungen wird, gestützt durch Befunde, die zeigen, dass psychische Störungen gehäuft in einem Zeitraum über ein Jahr postpartum auftreten (Martini et al., 2015), weiter gefasst und daher der Begriff der „postpartalen“ Störung synonym mit dem Begriff der Störung „im Postpartalzeitraum“ verwendet.

Neben präpartaler Depressivität sind weitere Faktoren mit einem erhöhten Risiko für prä- bzw. postpartale Depressionen assoziiert. Zu diesen zählen: Angststörungen in der Schwangerschaft (siehe 2.2), ein niedriger sozioökonomischer Status und Multiparität (Banti et al., 2011) sowie ein niedrigeres Alter (Reck et al., 2008), *Daily Hassles*, Perfektionismus, mangelnde Unterstützung durch den Partner (Milgrom et al., 2008), Verwitwung bzw. Scheidung und Trennung, traumatische Ereignisse, Schwangerschaftskomplikationen, andere psychiatrische Erkrankungen (Le Strat, Dubertret, & Le Foll, 2011), eine geringere Bildung, ungewollte Schwangerschaften, mangelnde soziale Unterstützung, geringe Partnerschaftszufriedenheit,

verminderte Selbstwirksamkeit (Martini et al., 2015) und Migration (Falah-Hassani, Shiri, Vigod, & Dennis, 2015). Einen Überblick über die bisherigen Befunde zu biologischen und psychosozialen Risikofaktoren für postpartale Depressionen liefern Yim, Tanner Stapleton, Guardino, Hahn-Holbrook, und Schetter (2015).

Depressionen sind bei ca. 3 – 23% aller Frauen während der Schwangerschaft (Andersson, Sundstrom-Poromaa, Bixo et al., 2003; Andersson, Sundstrom-Poromaa, Wulff, Astrom, & Bixo, 2006; Banti et al., 2011; Bennett, Einarson, Taddio, Koren, & Einarson, 2004) und bei ca. 6 – 10% aller Frauen postpartum prävalent (Banti et al., 2011; Reck et al., 2008; Vesga-López et al., 2008). In einer deutschen Studie konnte gezeigt werden, dass bei Frauen, die bereits depressive Störungen in der Vorgeschichte aufweisen, in 15.9% (Major Depression) – 50.0% (Dysthymie) der Fälle persistierende bzw. erneute Episoden in der Schwangerschaft auftreten – Raten, die auf 23.4 – 50.0% bis 16 Monate postpartal ansteigen (Martini et al., 2015). Andersson, Sundstrom-Poromaa, und Wulff et al. (2006) belegen, dass präpartale affektive Störungen mit einer Prävalenz von 23.4% häufiger auftreten als drei bis sechs Monate postpartal (12%; Andersson, Sundstrom-Poromaa, Wulff et al., 2006). Wie auch zu anderen Zeitpunkten im Lebensverlauf sind die Prävalenzraten von depressiver Symptomatik mit komorbider Angstsymptomatik (siehe 2.2) im Postpartalzeitraum mit ca. 2 – 16% als hoch zu bewerten (Falah-Hassani, Shiri, & Dennis, 2016; Reck et al., 2008): Bei ca. 34 – 52% aller depressiven Frauen treten gleichzeitig ausgeprägte Angstsymptome auf. Insgesamt sind einer skandinavischen Studie zufolge fast 30% aller Frauen präpartal und 16.5% postpartal von einer Depression und/oder Angststörung (siehe 2.2) betroffen (Andersson, Sundstrom-Poromaa, Wulff et al., 2006).

2.2 Peripartale Angststörungen

Im DSM existiert keine Spezifizierung für den prä- oder postpartalen Beginn von Angststörungen. Sie setzen häufig bereits in der Adoleszenz ein und zeichnen sich durch eine hohe Chronizität aus,

weshalb viele betroffene Frauen schon vor der Empfängnis an einer Angststörung leiden (Martini, Weidner, & Hoyer, 2008; Reck et al., 2008). Aus diesem Grund werden auch präpartale Angstsymptome in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt. Da das DSM-IV (Saß et al., 2003) während der Durchführung der in den Schriften I – V beschriebenen Studien das aktuelle Diagnosemanual darstellte, umfassen die in den Schriften betrachteten Angststörungen im Erwachsenenalter die „Panikstörung ohne und mit Agoraphobie“, die „Agoraphobie ohne Panikstörung“, die „Soziale Phobie“, die „Zwangsstörungen“, die „Posttraumatische Belastungsstörung“ und die „Generalisierte Angststörung“ gemäß DSM-IV. Neben der Anpassung einzelner Diagnosekriterien und Symptomcluster hinsichtlich dieser Störungsbilder werden gemäß DSM-5 (Falkei & Wittchen, 2015) die Panikstörung und die Agoraphobie als eigenständige Störungsentitäten betrachtet. Die Zwangsstörungen wurden zusammen mit spezifischen Impulskontrollstörungen dem Kapitel „Zwangsstörung und Verwandte Störungen“ zugeordnet. Die Posttraumatische Belastungsstörung bildet nun gemeinsam mit anderen reaktiven Störungen das Kapitel der „Trauma- und Belastungsbezogenen Störungen“. In Tabelle 2 (siehe Anhang) ist die wesentliche Symptomatik der in der vorliegenden Arbeit relevanten Angststörungen im Erwachsenenalter gemäß DSM-IV zusammengefasst. Aufgrund der Überlappungen der physiologischen Symptome der Angststörungen mit somatischen Schwangerschaftsbeschwerden (Anspannung, Herzrasen, Schwindel, Atemnot) werden Angststörungen in der Schwangerschaft häufig nicht erkannt – ein gravierender Sachverhalt, da häufig Angstsyndrome speziell durch die Schwangerschaft und Geburt verstärkt werden können (Martini et al., 2008).

Martini et al. (2015) konnten ein niedrigeres Alter, eine geringere Bildung, Traumata, die Prämenstruelle Dysphorische Störung sowie mangelnde soziale Unterstützung, geringe Partnerschaftszufriedenheit und verminderte Selbstwirksamkeit als Risikofaktoren für peripartale Angststörungen belegen. In ihren Analysen stellten Angststörungen und Depressionen in und vor der Schwangerschaft

die stärksten Prädiktoren für prä- und postpartale Angststörungen dar. Angststörungen sind die häufigsten psychischen Störungen bei Frauen im gebärfähigen Alter (Martini et al., 2008). Trotz einer starken Komorbidität zwischen beiden Störungsentitäten belegen aktuelle Studien hohe und von depressiver Symptomatik unabhängige Inzidenz- und Prävalenzraten für klinisch bedeutsame Angstsymptomatik (Falah-Hassani et al., 2016; Martini et al., 2015; Reck et al., 2008). Während Andersson, Sundstrom-Poromaa, und Bixo et al. (2003) eine Punktprävalenz von 6.6% im zweiten Trimenon belegen, liegen die Inzidenzraten in einer deutschen Studie bei 7.3% in der Schwangerschaft und steigen auf 15.6% bis 16 Monate postpartum an (Martini et al., 2015). In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass bei Frauen, die bereits Angststörungen in der Vorgeschichte aufweisen - je nach spezifischer Störung - in 18.2% (Generalisierte Angststörung) - 66.7% (Zwangsstörungen) der Fälle persistierende bzw. erneute Episoden in der Schwangerschaft auftreten. Nach einer anderen Studie treten präpartale Angststörungen mit einer Prävalenz von 11.4% häufiger auf als drei bis sechs Monate postpartum (8%; Andersson, Sundstrom-Poromaa, Wulff et al., 2006). In der Meta-Analyse von Goodman et al. (2016) wird berichtet, dass Prävalenzraten postpartaler Angststörungen auf durchschnittlich 8.5% geschätzt werden können. Reck et al. (2008) schätzten die Prävalenzrate postpartaler Angststörung in einer repräsentativen Deutschen Stichprobe auf 11.1% und damit fast doppelt so hoch ein, wie jene der postpartalen Depression (6.1%) – eine Prävalenzrate für postpartale Angststörungen, die auch international bestätigt werden kann (13.0%; Vesga-López et al., 2008). Wie im vorherigen Abschnitt erwähnt, ist die Komorbidität zwischen peripartalen Angststörungen und Depressionen erhöht (siehe 2.1). Ca. 18% aller Frauen mit einer postpartalen Angststörung weisen auch eine depressive Störung auf (Reck et al., 2008). Als Risikofaktoren für Komorbidität konnten Falah-Hassani et al. (2016) Migration, wahrgenommene allgemeine und spezifische Stressbelastung, eine vulnerable Persönlichkeitsstruktur, mangelnde

Unterstützung durch den Partner sowie geringe Selbstwirksamkeit identifizieren.

2.3 Zusammenhänge zwischen maternaler Psychopathologie und kindlicher Entwicklung

Die peripartalen Störungen unterscheiden sich zwar nicht grundlegend von der Psychopathologie zu anderen Lebenszeitpunkten (siehe 2.1; 2.2), jedoch können sie aufgrund der speziellen Anforderungen in der Schwangerschaft und nach der Entbindung (O'Hara, 2009) weitreichende Konsequenzen nach sich ziehen, sowohl für die Betroffenen als auch für ihre Kinder: So kann der Beziehungsaufbau zum Säugling für depressive Frauen erschwert sein (Brockington et al., 2001; Brockington, 2004; Brockington, Fraser, & Wilson, 2006; Edhborg, Nasreen, & Kabir, 2011; Möhler, Brunner, Wiebel, Reck, & Resch, 2006; Nonnenmacher, Noe, Ehrental, & Reck, 2016; Reck et al., 2006). Dieser Sachverhalt steht wiederum in Verdacht, über eine verminderte maternale Selbstwirksamkeit (Reck, Noe, Gerstenlauer, & Stehle, 2012; Zietlow, Schlüter, Nonnenmacher, Müller, & Reck, 2014) die Symptomatik aufrechtzuerhalten (Reck, Weiss et al., 2004). Zwar sprechen Depressionen im statistischen Mittel gut auf psychotherapeutische Behandlung an (Cuijpers et al., 2014), jedoch ist eine Verbesserung der Mutter-Kind-Beziehung nicht garantiert (Forman et al., 2007). Hinsichtlich Angststörungen bestehen hierzu kaum Studien (Goodman et al., 2016). Für Kinder von Eltern mit Depressionen und Angststörungen besteht jedoch das Risiko einer intergenerationalen Transmission der Psychopathologie: Weist mindestens eines der Elternteile eine Depression auf, treten im Vergleich zu Kontrollen bei ca. zwei- bis fünfmal mehr Kindern, Jugendlichen und Adoleszenten Depressionen oder Angststörungen auf (Apter-Levy, Feldman, Vakart, Ebstein, & Feldman, 2013; Hay, Pawlby, Waters, & Sharp, 2008; Lieb, Isensee, Höfler, Pfister, & Wittchen, 2002; Nomura, Warner, & Wickramaratne, 2001; Pawlby, Hay, Sharp, Waters, & O'Keane, 2009). Micco et al. (2009) berichten, dass bei Kindern von Eltern mit Angststörungen im Vergleich zu psychiatrischen und nicht-

psychiatrischen Kontrollen sogar ein zwei- bis neunfach erhöhtes Erkrankungsrisiko besteht.

Hinsichtlich maternalen Depressionen können bereits etliche systematische Überblicksartikel und Meta-Analysen nachteilige Zusammenhänge mit der kindlichen Entwicklung belegen (Atkinson et al., 2000; Glasheen, Richardson, & Fabio, 2010; Goodman et al., 2011; Kingston & Tough, 2014; Murray, Cooper, & Hipwell, 2003; Wan & Green, 2009). So legt die Studienlage nahe, dass maternale prä- bzw. postpartale Depressivität im Kleinkindalter unter anderem mit kognitiven, motorischen (Koutra et al., 2013) und sprachlichen (Quevedo et al., 2012) Beeinträchtigungen sowie Beeinträchtigungen der Objektwahrnehmung (Bornstein, Mash, Arterberry, & Manian, 2012) in Verbindung steht. Auch konnte belegt werden, dass die Kleinkinder postpartal depressiver Mütter seltener eine sichere und häufiger eine unsichere Bindung gegenüber der Bezugsperson (*Attachment*; Ainsworth, Blehar, Waters, & Wall, 1978) entwickeln (Martins & Gaffan, 2000; Righetti-Veltema, Bousquet, & Manzano, 2003). Darüber hinaus scheinen postpartale Depressionen das Risiko zur Entwicklung von Regulationsstörungen (Fütter- & Schlafstörungen) zu erhöhen (Righetti-Veltema, Conne-Perréard, Bousquet, & Manzano, 2002). Für Kinder von prä- und postpartal depressiven Müttern wird von erhöhter internalisierender Symptomatik, beeinträchtigten Exekutiv- und Gedächtnisfunktionen (Vänskä et al., 2011), eingeschränkter Empathiefähigkeit (Jones, Field, & Davalos, 2000) sowie einer beeinträchtigten Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke (Meiser, Zietlow, Reck, & Träuble, 2015) berichtet. Im Jugendalter zeigen Jungen von postpartal depressiven Müttern, vermittelt über frühe kognitive Auffälligkeiten, verminderte akademische Leistungen (Murray, Arteché et al., 2010) sowie einen geringeren Intelligenzquotienten (Hay et al., 2008). Prä- und postpartale Depressionen scheinen beide gleichermaßen zu nachteiligen Effekten beizutragen (Brennan et al., 2008) bzw. im Vergleich zu später auftretenden maternalen Störungen besonders bedeutsam zu sein (Righetti-Veltema et al., 2003).

Auch hinsichtlich prä- und postpartaler Angststörungen existieren einige Befunde zu Entwicklungsbeeinträchtigungen auf der Seite des Kindes (Goodman et al., 2016): So erhöhen maternale Angststörungen sowie ausgeprägte Angstsymptome das Risiko für Regulationsstörungen (Petzoldt et al., 2014; Richter & Reck, 2013) und gehen im Säuglingsalter mit verminderter sozialer Responsivität (Murray, Cooper, Creswell, Schofield, & Sack, 2007) sowie einer beeinträchtigten motorischen (Buitelaar, Huizink, Mulder, Medina, & Visser, 2003; van Batenburg-Eddes et al., 2009) und mentalen Entwicklung (Brouwers, van Baar, & Pop, 2001; Buitelaar et al., 2003) einher. Es existieren Hinweise, dass maternale Ängstlichkeit im späteren Kindesalter mit kognitiven Beeinträchtigungen (Ibanez et al., 2015) sowie behavioralen und emotionalen Problemen (O'Connor, Heron, Golding, & Glover, 2003) und einer geringeren Bindungssicherheit (Kraft, Knappe, Petrowski, Petzoldt, & Martini, 2017; Stevenson-Hinde, Chicot, Shouldice, & Hinde, 2013; Stevenson-Hinde, Shouldice, & Chicot, 2011) assoziiert sind. Auch werden langfristige Zusammenhänge berichtet: So konnte gezeigt werden, dass eine hohe maternale Ängstlichkeit in der Schwangerschaft externalisierende Symptome bei den Kindern im Alter von acht bis neun Jahren vorhersagt (van den Bergh & Marcoen, 2004) und die kognitiven (van den Bergh et al., 2005) und akademischen (Galler et al., 2004) Leistungen im adoleszenten Nachwuchs beeinträchtigt.

2.4 Mediationsebenen und Ziele der Arbeit

Die spezifischen Zusammenhänge zwischen peripartaler Symptomatik und den unterschiedlichen Entwicklungsparametern im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter sind gemäß der aktuellen Befundlage als multikausaler, dynamischer und vielschichtiger Prozess aufzufassen, in dem der Chronizität und Erkrankungsschwere (Brennan et al., 2000; Campbell, Matestic, Stauffenberg, Mohan, & Kirchner, 2007; Gump et al., 2009; Kingston & Tough, 2014), der Komorbidität und dem Erkrankungszeitpunkt (Brennan et al., 2008; Carter, Garrity-Rokous, Chazan-Cohen, Little, & Briggs-Gowan, 2001; Vänskä et al., 2011), der Anzahl der erkrankten Elternteile (Lieb et al.,

2002), den therapeutischen Interventionen (Brennan et al., 2008; van Doesum, Riksen-Walraven, Hosman, & Hoefnagels, 2008; Weikum, Mayes, Grunau, Brain, & Oberlander, 2013) sowie weiteren biologischen (Oberlander et al., 2008) und psychosozialen (Campbell et al., 2007) Risiko- und Schutzfaktoren eine medierende und moderierende Bedeutung im Rahmen komplexer Diathese-Stress-Modelle zukommen. So existieren Hinweise aus Studien zu maternaler Depressivität, dass eine beeinträchtigte Entwicklungstrajektorie der Kinder nicht per se vom psychopathologischen Status der Bezugsperson abhängt, sondern unter anderem durch die emotionale Bindung der Bezugsperson gegenüber dem Kind (Mason, Briggs, & Silver, 2011; siehe 4.1) und durch die dyadisch-behaviorale Bezugsperson-Säuglings-Interaktion (Edwards & Hans, 2015; Foster, Garber, & Durlak, 2008) mediert wird. Darüber hinaus entwickeln sich im Rahmen der Bezugsperson-Säuglings-Interaktion auf Seiten des Säuglings wichtige regulatorische Prozesse hinsichtlich neuroendokriner Stresssysteme (siehe 3.2: Schrift II), wie es in Humanstudien und im Tiermodell gezeigt werden konnte (Gunnar & Donzella, 2002; Gunnar & Quevedo, 2007; Ladd et al., 2000), deren Funktionalität für kognitive Kapazitäten (Lupien, McEwen, Gunnar, & Heim, 2009) und psychopathologische Entwicklungen (Herman et al., 2003; Huizink, Mulder, & Buitelaar, 2004; Juruena, 2014; Ladd et al., 2000; Maccari et al., 2003; McEwen, 2016; Weinstock, 2001; Welberg & Seckl, 2001) entscheidend scheint. Wird die Qualität der Bezugsperson-Säuglings-Interaktion im Zusammenhang zu peripartalen psychischen Erkrankungen eingeschränkt, besteht über die dadurch beeinträchtigten stressregulatorischen Kapazitäten somit ein weiterer Mediationsweg zwischen maternaler psychischer Symptomatik und beeinträchtigten kindlichen Entwicklungsverläufen. Da auch die Bezugsperson-Säuglings-Interaktion und die Bindung der Bezugsperson gegenüber dem Kind voneinander abhängig sind (Mason et al., 2011; Noorlander, Bergink, & van den Berg, 2008), sind die genannten Mediationswege somit nicht isoliert, sondern als wechselseitig interagierende Mediationsebenen für die Zusammenhänge zwischen Depressionen und Angststörungen der

Bezugspersonen und der kindlichen Entwicklung zu betrachten. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollen diese drei potentiellen Mediationsebenen untersucht werden, welche zusammenfassend die Bindung der Bezugsperson gegenüber dem Kind (emotionale Ebene), die Bezugsperson-Kind-Interaktion (dyadisch-behaviorale Ebene) sowie die Stressreaktivität und die stressregulativen Kapazitäten der Kinder (regulatorische Ebene; siehe Abb. 1) betreffen.

Auf Zusammenhänge zwischen Depressionen und Angststörungen und der emotionalen Ebene der Bezugspersonen (siehe Abb. 1) wird in den Schriften III (siehe 4.1), IV (siehe 4.2) und V (siehe 5.) genauer eingegangen. Bezugnehmend auf die dyadisch-behaviorale Ebene existieren bereits etliche Befunde, die Zusammenhänge zwischen maternalen Depressionen und dysfunktionalen Bezugsperson-Kind-Interaktionsmustern belegen: Überblicksartikel (Field, 2010; Field, Hernandez-Reif, & Diego, 2006; Murray et al., 2003; Reck, Hunt et al., 2004) führen mehrere Studien an, die den Interaktionsstil depressiver Mütter im Vergleich zu Kontrollen als wenig stimulierend, zurückgezogen, intrusiv und wenig sensitiv bzw. responsiv charakterisieren - Befunde die auch in verschiedenen Kulturen (Field, 2010) und in einer Vielzahl an Studien (Campbell et al., 2007; Kluczniok et al., 2016; Mills-Koonce, Gariepy, Sutton, & Cox, 2008; Pearson et al., 2012; Weikum et al., 2013) Bestätigung finden. Postpartal depressive Mütter zeigen im Vergleich zu Kontrollen weniger verbale und spielerische Interaktion mit ihren Kleinkindern (Righetti-Veltema et al., 2003) und eine weniger kontingente und auf den Säugling affektiv abgestimmte Interaktionsweise (Stanley, Murray, & Stein, 2004). Mütter mit einer präpartalen Dysthymie zeigen sogar weniger positiven Affekt, Berührungen und Imitation in der Interaktion mit ihrem drei Monate alten Säugling als Frauen mit einer depressiven Episode (Field, Diego, Hernandez-Reif, & Ascencio, 2009).

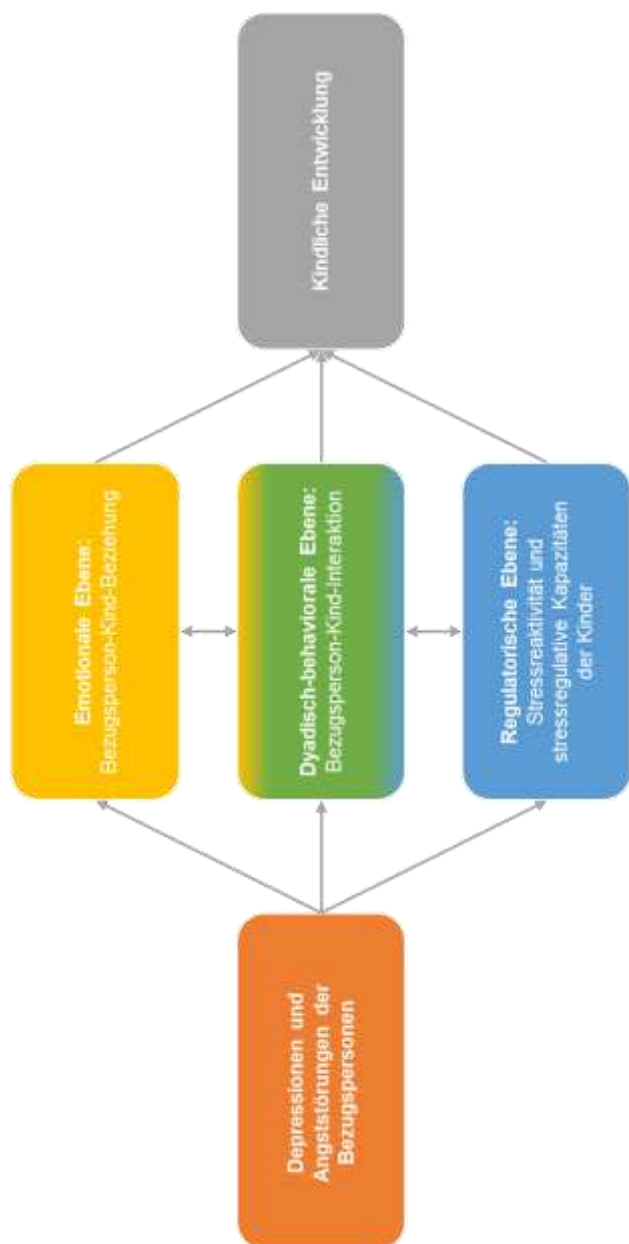


Abbildung 1: Zentrale Mediationsebenen der Zusammenhänge zwischen Depressionen und Angststörungen der Bezugspersonen und der kindlichen Entwicklung

Reck et al. (2011) konnten zeigen, dass Mutter-Kind-Dyaden eine geringere und verlangsamte Koordination positiver Affekte vier Monate postpartum aufweisen, wenn die Mutter depressiv erkrankt ist. Auch bezüglich des Blickkontaktes und der Berührungen zeigen Dyaden mit depressiven Müttern eine geringere Synchronizität als Kontrollen (Granat, Gadassi, Gilboa-Schechtman, & Feldman, 2016). Säuglinge reagieren bereits im Alter von zwei Monaten sensitiv auf soziale Interaktion (Bigelow & Rochat, 2006). Es konnte gezeigt werden, dass sich Säuglinge im Alter von drei bis vier Monaten an die Interaktionsweise ihrer depressiven Mütter anpassen (Field et al., 2007) und dies auf Interaktionen mit Dritten generalisieren (Keren & Tyano, 2006). Sie zeigen darüber hinaus eine geringere Interaktionsbereitschaft (Weikum et al., 2013), weniger soziale Interaktion, mehr negativen Affekt (Feldman et al., 2009), weniger positiven Affekt (Field et al., 2009), weniger Blickkontakt, mehr Blickvermeidung (Granat et al., 2016) sowie weniger Blickkontaktwechsel (Væver, Krogh, Smith-Nielsen, Christensen, & Tharner, 2015) im Fall einer maternalen depressiven Symptomatik. Für einen Überblick zu den interaktionellen Besonderheiten in Dyaden mit depressiven Müttern siehe die Arbeiten von Reck, und Hunt et al. (2004) sowie Tronick und Reck (2009).

Auch hinsichtlich Beeinträchtigungen auf der regulatorischen Ebene der Kinder (siehe Abb. 1) konnten Zusammenhänge mit der depressiven Symptomatik der primären Bezugsperson hergestellt werden: Säuglinge von depressiven Müttern zeigen im Vergleich zu Kontrollen weniger behaviorale Stresssignale in verschiedenen interaktionellen Paradigmen, in denen die dyadische Interaktion zur Mutter unterbrochen wird (Field et al., 2007), generell allerdings mehr behaviorale Stressanzeichen, wenn die Mutter an einer Dysthymie erkrankt ist (Field et al., 2009). Darüber hinaus haben Säuglinge von Müttern mit postpartaler Depression weniger adaptive Regulationsverhaltensweisen (Feldman et al., 2009) sowie eine erhöhte Stressreaktivität gemessen am Stresshormon Cortisol (siehe 3.1: Schrift I; Brennan et al., 2008; Feldman et al., 2009; Fernandes, Stein, Srinivasan, Menezes, & Ramchandani, 2014) – Zusammen-

hänge, die durch die maternale Sensitivität (Kaplan, Evans, & Monk, 2008) und synchronisierte Berührungen (Granat et al., 2016) moderiert oder zumindest zusätzlich determiniert (Feldman et al., 2009) zu sein scheinen. Auch können langfristige Zusammenhänge zwischen maternalen Depressionen und der Stressregulation der Kinder nachgewiesen werden: So zeigen neun Jahre alte Kinder chronisch depressiver Mütter gegenüber Vergleichsgruppen eine erhöhte kardiovaskuläre Reaktion auf akuten Stress (Gump et al., 2009).

Die Mediationswege der Zusammenhänge zwischen peripartalen Angststörungen und beeinträchtigten kindlichen Entwicklungsverläufen sind, wie bereits erwähnt, bisher wenig erschöpfend untersucht (Goodman et al., 2016; Kaitz & Maytal, 2005). Das Ziel der vorliegenden Arbeit liegt daher in der Identifikation möglicher Risikofaktoren für nachteilige Entwicklungstrajektorien, die sich auf emotionaler, dyadisch-behavioraler und regulatorischer Ebene (siehe Abb. 1) aus dem Entwicklungskontext mit an Angststörungen erkrankten Bezugspersonen ergeben können. Hierzu ist es notwendig, störungsspezifische Bindungs-, Interaktions- und Regulationscharakteristika zwischen Bezugsperson und Kind zu ermitteln, um ein tieferes entwicklungspsychopathologisches Verständnis zu erlangen. Somit fokussiert die vorliegende Arbeit auf die Grundlagenforschung der klinischen Entwicklungspsychologie, aus der mögliche Ansatzpunkte für zukünftige gezielte Interventions- und Präventionsvorhaben (Downing, Wortmann-Fleischer, Einsiedel, Jordan, & Reck, 2014) abgeleitet werden können (siehe 6.2). In den Schriften der vorliegenden Arbeit werden Forschungsbefunde zu den potentiellen Mediationsebenen peripartaler Angststörungen im ersten Lebensjahr der Säuglinge vorgestellt (siehe 3.1: Schrift I; 3.2: Schrift II; 5.: Schrift V). Hierzu werden Konzepte und Befunde aus der Forschung zu maternalen Depressionen beschrieben (siehe 4.1: Schrift III; 4.2: Schrift IV) und auf die Forschung zu Angststörungen im Postpartalzeitraum angewendet (siehe 5.: Schrift V).

3. Regulatorische Ebene des Säuglings & dyadisch-behaviorale Ebene

3.1 Maternale Angststörungen im Postpartalzeitraum & behaviorale Stressreaktivität bei Konfrontation mit unvertrauten Reizen im Säuglingsalter (Schrift I)

Theoretischer Hintergrund

Neben den bereits beschriebenen beeinträchtigenden Einflüssen parentaler Angststörungen auf die Entwicklung im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter (siehe 2.3) konnten Assoziationen zur Entstehung von behavioraler Inhibition (einem erhöhten Ausmaß an Furcht und Vermeidungsverhalten bezüglich unvertrauter Stimuli; Hirshfeld-Becker et al., 2008) auf Seiten der Kinder belegt werden (Rosenbaum et al., 2000). Darüber hinaus besteht unter behavioral inhibierten Kleinkindern ein erhöhtes Risiko im Kindes- und Erwachsenenalter, von Symptomen einer Sozialen Angststörung und klinisch bedeutsamen Angststörungen betroffen zu sein (Biederman et al., 2001; Frenkel et al., 2015; Hirshfeld-Becker et al., 2007; Hudson & Dodd, 2012; Muris, van Brakel, Arntz, & Schouten, 2011). Marysko, Finke, Wiebel, Resch, und Möhler (2010) konnten anhand der maternalen Einschätzung der behavioralen Stressreaktivität der Säuglinge bei Konfrontation mit unvertrauten Reizen (kurz: Stress gegenüber Unvertrautem) im Alter von vier Monaten die Verhaltenshemmung der Kinder im Vorschulalter vorhersagen. Primäres Ziel der vorliegenden Untersuchung war es daher, zu analysieren, ob der Stress des Säuglings gegenüber Unvertrautem ebenso mit Angststörungen der Bezugspersonen assoziiert ist, wie es für die Verhaltenshemmung gezeigt werden konnte (Rosenbaum et al., 2000). Dieser Befund würde eine frühzeitige Diagnostik ermöglichen und als Hinweis darauf dienen, dass Stress gegenüber Unvertrautem einen Risikofaktor darstellt, der auf der regulatorischen Ebene der Säuglinge (siehe Abb. 1) an der

Vermittlung zwischen parentalen Angststörungen und Verhaltenshemmung sowie Angststörungen bei den Kindern beteiligt ist. Sekundär sollte eine Validierung der Einschätzungen des Stresses gegenüber Unvertrautem an der neuroendokrinen Stressreaktivität der Säuglinge im Rahmen eines sozioemotionalen Stressparadigmas erfolgen.

Ein hauptsächlicher Part des neuroendokrinen Systems, das für eine Anpassung des Organismus auf Stressreize verantwortlich ist, bildet die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (engl. *HPA-Axis*). Über eine Hormonkaskade der beteiligten Organe wird die Synthese des Stresshormons Cortisol in der *Zona fasciculata* der Nebennierenrinde reguliert. Die Freisetzung des Cortisols ins Blut beeinflusst unter anderem die Aktivität eben jener HPA-Achse über negative Rückkopplungs-Prozesse auf die Hypophyse und den Hypothalamus. Cortisol ist ein lebensnotwendiges Glucocorticoid, das zelluläre Stoffwechselvorgänge aktiviert und dessen Freisetzung einer circadianen Rhythmik mit morgendlichem Höhepunkt (*Cortisol-Awakening-Response*) unterliegt. Jedoch reagiert die HPA-Achse mit einer intra- und interindividuellen Latenz von ca. 15 bis 40 Minuten (Höhepunkt der Reaktion) auch auf situative Stressreize und stellt damit energiereiche metabolische Verbindungen in potentiell körperlich und psychisch beanspruchenden Situationen bereit. Die Erfassung der Cortisolreaktivität ist daher in der Stressforschung eine weit verbreitete Methode zur Einschätzung der neuroendokrinen Stressreaktionen auf verschiedenste Stressstimuli. Die Erfassung der Cortisolreaktivität anhand von Speichelproben vor und nach der Präsentation des Stressors hat sich unter dem Nachweis hoher Korrelationen zum Serum-Cortisolspiegel vor allem in der Säuglingsforschung als non-invasive Methode durchgesetzt. Bereits fünf Wochen postnatal lassen sich trotz schwacher circadianer Rhythmik in Abhängigkeit vom neurologischen Entwicklungsstand der Säuglinge (Bright, Granger, & Frick, 2012; Weerth, Zijl, & Buitelaar, 2003) Antworten der HPA-Achse auf milde Stressoren erfassen (Jansen, Beijers, Riksen-Walraven, & Weerth, 2010b; Tollenaar, Beijers, Jansen, Riksen-Walraven, & Weerth, 2012). Für

detaillierte Informationen zur Entwicklung und Funktionsweise der HPA-Achse und zur Erfassung der neuroendokrinen Stressreaktivität siehe die Arbeiten von Gunnar und Talge (2008) sowie den Überblicksartikel von Jansen, Beijers, Riksen-Walraven, und Weerth (2010a).

In der vorliegenden Studie wurde das *Face-to-Face-Still-Face* Paradigma (FFSF; Tronick, Als, Adamson, Wise, & Brazelton, 1978) als milder sozio-emotionaler Stressor (Provenzi, Giusti, & Montirosso, 2016) eingesetzt. In der am häufigsten verwendeten Variante besteht das FFSF aus drei Episoden: Zunächst interagiert die Bezugsperson in der *Play*-Episode ohne den Einsatz von Spielzeug oder anderen Hilfsmitteln mit dem Säugling, der in einem Kinderstuhl vor der Bezugsperson sitzt. In der *Still-Face*-Episode ist die Bezugsperson instruiert, über den Säugling hinwegzuschauen und nicht durch Gesten, Gesichtsausdrücke oder Vokalisierungen auf Signale des Säuglings zu reagieren. Schließlich ist die Bezugsperson-Kind-Dyade in der *Reunion*-Episode gefordert, die interaktive Koordination und Regulation wiederaufzunehmen (siehe 3.2: Schrift II). Die experimentelle Unterbrechung der Interaktion zwischen Bezugsperson und Säugling dient unter anderem der Auslösung physiologischer und neuroendokriner Stressreaktionen bei Säuglingen. Das Paradigma wurde bereits vielfach angewandt und auf seine behavioralen und physiologischen Effekte untersucht (Adamson & Frick, 2003; Mesman, van IJendoorn, & Bakermans-Kranenburg, 2009): So zeigen Säuglinge im Verlauf des FFSF Veränderungen auf Stressmarkern wie dem Vagotonus (Bazhenova, Plonskaia, & Porges, 2001; Ham & Tronick, 2006; Moore, 2009; Moore & Calkins, 2004) und der Hautleitfähigkeit (Ham & Tronick, 2006, 2009). Ebenso konnte eine Steigerung der Cortisolkonzentrationen im Speichel von Säuglingen infolge des FFSF nachgewiesen werden (Feldman, Singer, & Zagoory, 2010).

Methodisches Vorgehen

Das FFSF (jede Episode mit der Dauer von zwei Minuten) wurde in der vorliegenden DFG-geförderten Studie (RE 2249/2-1) mit

Säuglingen im Alter zwischen drei und acht Monaten durchgeführt. Die maternale Psychopathologie wurde drei Monate postpartal mittels des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-IV, Achse I (SKID-I; Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1997) diagnostiziert. Zusätzlich wurde die zweite Ausgabe der Deutschen Version des Fragebogens zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV; Ehlers, Margraf, & Chambless, 2001) verwendet, um verschiedene Aspekte der Angstsymptomatik differenziert zu erheben. Sie erfasst Angst vor physischen Symptomen (*Body Sensation Questionnaire*; BSQ), agoraphobische Kognitionen (*Agoraphobic Cognitions Questionnaire*; ACQ) sowie Vermeidungsverhalten mit (*Mobility Inventory B*; MIB) und ohne Begleitung durch eine vertraute Person (*Mobility Inventory A*; MIA). Frauen wurden der klinischen Gruppe zugeordnet, wenn mindestens eine der unter Abschnitt 2.2 bzw. in der Tabelle 2 (siehe Anhang) aufgeführten Störungsbilder gemäß DSM-IV (Saß et al., 2003) und zusätzlich keine akute Psychose, Bipolare Störung, Substanzabhängigkeit oder eine solche in der Vorgeschichte sowie suizidale Tendenzen diagnostiziert wurden. Die Mutter-Kind Dyaden wurden der Kontrollgruppe zugeordnet, wenn keine aktuelle nach DSM-IV diagnostizierbare Achse-I-Störung oder eine solche in der Vorgeschichte vorlag. Der Stress der Säuglinge gegenüber Unvertrautem wurde von den Müttern mittels der Deutschen Version des *Infant Behavior Questionnaires* (IBQ; Pauli-Pott, Mertesacker, & Beckmann, 2003) eingeschätzt. Der IBQ unterteilt Temperamenteigenschaften in die Bereiche „Lachen bzw. Lächeln“, „Beruhigbarkeit“, „Stress bei Einschränkung“, „Stress bei unvertrauten Reizen“ und „Motorische Aktivität“. Bei den Säuglingen einer Substichprobe wurden unmittelbar vor (C₁), unmittelbar nach und 20 Minuten nach dem FFSF (C₂) Speichelproben entnommen, jedoch – in Übereinstimmung mit während der Studienplanung aktuellen Studien (z.B. Lewis & Ramsay, 2005) – nur die erste und letzte Messung verwendet und voneinander subtrahiert (C₁ – C₂), um ein Reaktivitätsmaß zu erhalten. Es wurde erwartet, dass Mütter mit Angststörungen im Postpartalzeitraum den Stress ihrer Säuglinge

gegenüber Unvertrautem höher einschätzen als Kontrollen und dass diese Einschätzung mit einer erhöhten Cortisolreaktivität auf die Unterbrechung der Mutter-Kind-Interaktion im FFSF einhergeht. Explorativ wurden die restlichen Skalen des IBQ auf Unterschiede zwischen den Gruppen und die Skala „Stress bei unvertrauten Reizen“ auf positive Assoziationen zu spezifischen Angstsymptomen untersucht.

Statistische Ergebnisse

Die Stichprobe ($N = 87$) war Teil einer größeren Longitudinalstudie (siehe 3.2: Schrift II; 5.: Schrift V; Richter & Reck, 2013; Tietz, Zietlow, & Reck, 2014) und umfasste $n = 38$ Frauen in der klinischen Gruppe, $n = 49$ Kontrollen im Alter von $M = 33.0$ Jahren ($SD = 5.5$ Jahre) sowie deren drei bis acht Monate alten Säuglinge ($M = 4.2$ Monate, $SD = 1.5$ Monate). Mehr als die Hälfte der Frauen aus der klinischen Gruppe hatten mehr als eine Angststörung ($n = 21$, 55.3%). $n = 56$ Säuglinge waren weiblichen Geschlechts (64.4%). Über die Hälfte der Frauen hatte einen akademischen Abschluss ($n = 46$, 52.9%). Der Median der Anzahl der Kinder im Haushalt lag bei $Med = 1$. Die Cortisolkonzentrationen der Säuglinge aus der Substichprobe ($n = 27$) betrugen vor dem FFSF (C_1) im Mittel $M = 1.55$ ng/ml ($SD = 1.34$ ng/ml), 20 Minuten danach (C_2) $M = 1.24$ ng/ml ($SD = 0.96$ ng/ml) und waren somit vergleichbar mit Normwerten (Tollenaar, Jansen, Beijers, Riksen-Walraven, & Weerth, 2010). Aufgrund nicht-normalverteilter Daten und abweichender Gruppengrößen wurde eine non-parametrische Auswertungsstrategie angewandt (Mann-Whitney- U -Tests und Spearman Rangkorrelationen). Da sich das Alter der Säuglinge sowie die Anzahl der Kinder im Haushalt signifikant zwischen den Gruppen unterschieden (Mütter mit Angststörungen hatten ältere und weniger Kinder) und der Bildungsstatus der Mutter mit der Cortisolreaktivität der Säuglinge assoziiert war (je höher die Bildung, desto niedriger die Cortisolreaktivität), wurden diese Variablen als Kovariaten behandelt.

Es konnte gezeigt werden, dass Müttern mit Angststörungen im Postpartalzeitraum (Mittlerer Rang = 46.5) den Stress ihrer Säuglinge gegenüber Unvertrautem höher einschätzen als Kontrollen (Mittlerer Rang = 35.8, $U = 576.0$, $p = .04$). Eine für Rangdaten approximative Kovarianzanalyse (ANCOVA) konnte keine Verzerrung durch das Alter der Säuglinge oder die Anzahl der Kinder im Haushalt nachweisen. Die maternale Einschätzung des Stresses der Säuglinge gegenüber Unvertrautem war signifikant negativ mit der Cortisolreaktivität korreliert ($\rho = -.40$, $p = .04$): Je höher die Einschätzung, desto höher war die Cortisolkonzentration 20 Minuten nach dem FFSF (C_2) im Vergleich zum ersten Messzeitpunkt unmittelbar vor dem FFSF (C_1). Somit war ein stärkerer Anstieg der Cortisolkonzentration für Säuglinge zu verzeichnen, die von den Müttern als stressreagibler auf unvertraute Reize eingeschätzt wurden. Eine partielle Korrelation nach Pearson als Approximation für Rangdaten zeigte, dass die berichtete Assoziation nach Konstanthaltung der Bildung der Mutter unverändert blieb ($r = -.39$, $p < .50$). Die explorativen Analysen gaben einen Hinweis darauf, dass Mütter mit Angststörungen im Postpartalzeitraum im Vergleich zu Kontrollen ihre Säuglinge als affektiv positiver (Mittlerer Rang = 47.7, $U = 604.0$, $p = .04$), gestresster gegenüber Einschränkung (Mittlerer Rang = 35.8, $U = 576.0$, $p = .01$) und motorisch aktiver (Mittlerer Rang = 46.5, $U = 476.0$, $p = .01$) einschätzen. Zusätzlich korrelierte die Einschätzung des Stresses gegenüber Unvertrautem positiv mit dem berichteten Vermeidungsverhalten ohne ($\rho = .26$, $p = .03$) und mit Begleitung einer vertrauten Person ($\rho = .25$, $p = .04$) sowie mit Angstkognitionen ($\rho = .23$, $p = .04$).

Einordnung & Diskussion

Für die Befunde, dass maternale Angststörungen und selbstberichtetes Vermeidungsverhalten im Postpartalzeitraum mit der Einschätzung des Stresses der Säuglinge gegenüber Unvertrautem assoziiert sind, bieten sich mehrere mögliche Erklärungen an: Zum einen könnte die Vermeidung von sozialen oder anderweitig fordernden Situationen dem Säugling eine wichtige

Stimulationsgrundlage entziehen. Infolge dessen kann die Habituationfähigkeit des Säuglings bei Stimulation und unvertrauten Situationen beeinträchtigt sein, was die Reagibilität und somit den Stress bei fremdartigen Reizen auf einem hohen Niveau halten könnte. Die Arbeit von Möhler, Kagan et al. (2006) belegt diesen Mechanismus teilweise, indem die Autoren zeigen konnten, dass die neonatale Habituationfähigkeit die Angst vor unvertrauten Reizen im Alter von 14 Monaten vorhersagt. Folgestudien müssten den Nachweis erbringen, dass maternales Vermeidungsverhalten mit einer geringeren Stimulation des Säuglings einhergeht und dies die Habituationfähigkeiten im Säuglingsalter beeinflusst. Zum anderen ist es möglich, dass Kinder aus der Beobachtung ihrer Bezugspersonen Vermeidungsverhaltensweisen übernehmen, wenn diese mit einem hohen und persistenten Ausmaß an Vermeidungsverhalten auf fremde und/oder fordernde Situationen reagieren. Dies könnte unter Heranziehung der vorgestellten Befunde von Möhler, und Kagan et al. (2006) über eine verminderte Habituation an fremdartige Situationen zu erhöhter Ängstlichkeit gegenüber unvertrauten Reizen führen. In einer Pilotstudie konnten Bolten und Schneider (2010) Hinweise dafür liefern, dass die maternale Anspannung in einer für das Kleinkind ambivalenten Situation (visuelle Klippe) die Aufgabenlösung negativ beeinflusste. Murray et al. (2007) konnten belegen, dass die Ermutigung zur Interaktion mit Fremden die soziale Responsivität der Kinder erhöht, Mütter mit einer sozialen Phobie jedoch genau dieses unterstützende Verhalten vermindert zeigen. Neben der Replikation der vorgestellten Befunde müssten Folgestudien somit Belege erbringen, dass die Vermeidung von unvertrauten Stimuli mit einer verminderten Habituation in fremdartigen Situationen einhergeht.

In unseren Analysen konnte ein Zusammenhang zwischen der maternalen Einschätzung des Stresses der Säuglinge gegenüber Unvertrautem und der Cortisolreaktivität der Säuglinge belegt werden: Je höher jene Einschätzung, desto größer war der Anstieg der Cortisolkonzentrationen infolge des FFSF. Entgegen den

Befunden von Feldman et al. (2010) konnte für den verwendeten Stressor kein genereller Anstieg der Cortisolkonzentrationen nachgewiesen werden. Dies könnte dem Umstand geschuldet sein, dass nur die Speichelproben analysiert wurden, die einmal vor und 20 Minuten nach dem FFSF entnommen wurden. Es ist möglich, dass dadurch die interindividuellen Höhepunkte der Cortisolfreisetzung nicht vollständig abgedeckt werden konnten, was die Literaturübersichten von Gunnar, Talge, und Herrera (2009) sowie Jansen et al. (2010a) nahelegen. In diesen Übersichtsarbeiten wird ebenso darauf hingewiesen, dass psychologische Stressstimuli, wie die interaktionelle Unterbrechung des FFSF, im Mittel keine Reaktion der HPA-Achse bei Säuglingen hervorrufen. Darüber hinaus ist eine niedrige bis mittlere Cortisol-Antwortrate ein häufiger Befund in Säuglingsstichproben (vergleiche Lewis & Ramsay, 1995), was zu einem ausbleibenden Anstieg der Cortisol-Mittelwerte führen kann. Dennoch halten die Autoren der Übersichtsarbeiten dazu an, dass eine mangelnde Reaktivität auf psychologische Stimuli nicht bedeute, dass die Erfassung der Cortisolreaktivität bedeutungslos sei. Die Untersuchung der interindividuellen Differenzen in der Reaktion auf stressinduzierende Stimuli könne nach ihrer Auffassung aufklärende Faktoren hervorbringen, die als Risiko- und Schutzfaktoren einzuordnen seien. Zusätzlich vermag eine frühe entwicklungsbedingte Dämpfung der HPA-Achse (Gunnar & Donzella, 2002; Gunnar & Quevedo, 2007; Martinez-Torteya et al., 2015) eine Rolle bei unseren Befunden spielen. Obwohl die Gründe und Dauer dieser gedämpften Reaktivität noch nicht hinreichend verstanden sind, sind mittlerweile viele Faktoren bekannt, die neben alters- und stimulusbedingten Einflüssen Auswirkungen auf die Funktionsweise der HPA-Achse entfalten können, wie zum Beispiel chronische Stresserfahrung (Lupien et al., 2009) und die soziale Interaktion zwischen Bezugsperson und Kind (Gunnar & Donzella, 2002; Gunnar & Quevedo, 2007; Ladd et al., 2000). Aus den vorliegenden Ergebnissen geht der Hinweis hervor, dass frühe Temperamenteigenschaften hierbei eine Rolle spielen – ein Befund, der auch in anderen Studien bereits belegt werden konnte (van Bakel

& Riksen-Walraven, 2004). Die konvergente Korrelation zwischen dem Stress gegenüber Unvertrautem und der Cortisolreaktivität liefert zudem Hinweise auf die Validität der maternalen Einschätzungen. Marysko et al. (2010) konnten zusätzlich zeigen, dass der Zusammenhang zwischen der maternalen Einschätzung des Stresses gegenüber Unvertrautem und experimentell erfasster behavioraler Inhibition der Säuglinge nicht durch die maternale Symptomatik verzerrt wird.

Die explorativen Befunde legen nahe, dass Mütter mit Angststörungen im Postpartalzeitraum ihre Säuglinge im Vergleich zu Kontrollen als affektiv positiver beschreiben. In Übereinstimmung mit diesem Befund fanden auch Kaitz, Maytal, Devor, Bergman, und Mankuta (2010) ein kontraintuitives Ergebnis: Die Säuglinge von Müttern mit Angststörungen zeigten weniger negativen Affekt durch die interaktionelle Unterbrechung im FFSF und in der Interaktion mit einer fremden Person. Die Mütter hingegen zeigten in jener Studie übersteigerte Maße positiven Affekts in der Interaktion mit dem Säugling. Benecke und Krause (2007) konnten darüber hinaus demonstrieren, dass Patienten mit einer Panikstörung während Therapiesitzungen mit zunehmender Symptomschwere häufiger mit positivem Affektausdruck auf den positiven Affektausdruck des Therapeuten reagieren und erklären dies als Versuch der Harmonisierung unter schwerer Symptombelastung. Auch wenn in der vorliegenden Studie die Affektausdrücke der Bezugspersonen und ihren Säuglingen nicht untersucht wurde, ist es möglich, dass die Säuglinge auf einen gesteigerten positiven Affektausdruck der Mütter mit Angststörungen reagieren. Eine positiv verzerrte Einschätzung des Affekts der Säuglinge durch Mütter mit Angststörungen als Versuch der Harmonisierung ist gleichermaßen denkbar, wirft jedoch die Frage auf, warum dies nicht die restlichen IBQ-Skalen betrifft. Dieser Befund erfordert somit Folgeuntersuchungen, welche die Affektausdrücke der Säuglinge und Bezugspersonen miteinbeziehen.

Die IBQ-Skala „motorische Aktivität“ umfasst motorische Verhaltensweisen des Kindes, die erhöhte Erregbarkeit und Stress indizieren (Pauli-Pott et al., 2003). Die Befunde, dass Mütter mit Angststörungen im Postpartalzeitraum ihre Säuglinge im Vergleich zu Kontrollen als motorisch aktiver und durch Beschränkungen irritierbarer beschreiben, reihen sich demnach in Befunde ein, die zeigen, dass maternale Angststörungen sowie ausgeprägte Angstsymptome mit Regulationsschwierigkeiten im Säuglingsalter einhergehen können (Petzoldt et al., 2014; Richter & Reck, 2013).

Für die Befunde der vorliegenden Studie gelten folgende Einschränkungen: In die Studie wurden Mütter aufgenommen, die an verschiedenen Angststörungen litten. Zusätzlich lag eine hohe Komorbidität innerhalb der Angststörungen vor, was allerdings zu erwarten war (Hofmeijer-Sevink et al., 2012). Die Stichproben der Mütter mit einzelnen Störungen haben geringe Fallzahlen. Aus diesen Gründen konnte keine Analyse hinsichtlich Subgruppenunterschieden erfolgen. Zukünftige Studien sollten die spezifischen Auswirkungen distinkter Angststörungskategorien untersuchen (Murray et al., 2007; Murray et al., 2012). Zusätzlich enthält die klinische Stichprobe Mütter mit Zwangsstörungen und Posttraumatischen Belastungsstörungen im Postpartalzeitraum, da die Diagnostik in der vorliegenden Studie nach dem während der Studiendurchführung aktuellen DSM-IV (Saß et al., 2003) durchgeführt wurde. Beide Störungsbilder zählen gemäß DSM-5 (Falkei & Wittchen, 2015) jedoch nicht mehr zu den Angststörungen (siehe 2.2) und können darüber hinaus eigenständige Effekte auf die Bezugsperson-Kind-Interaktion entfalten (Challacombe & Salkovskis, 2009; Morelen, Menke, Rosenblum, Beeghly, & Muzik, 2016), welche wiederum Assoziationen zum Temperament im Säuglingsalter aufweist (Braungart-Rieker, Hill-Soderlund, & Karrass, 2010). In zukünftigen Studien sollten somit speziell diese Störungskategorien separat auf spezifische Risikofaktoren hinsichtlich der vorgeschlagenen Mediationsebenen zwischen der Psychopathologie der Bezugspersonen und der kindlichen Entwicklung untersucht werden. Generell ist eine Replikation der Befunde unter Verwendung

aktueller Diagnosemanuale angezeigt. Insgesamt wurde bei $n = 31$ Frauen (81.6%) ein Störungsbeginn vor oder während der Schwangerschaft diagnostiziert. Daher sind Effekte des *Fetal Programming* (siehe 3.2: Schrift II) nicht auszuschließen. Die Stichprobe der Mütter mit postpartalem Störungsbeginn war allerdings zu klein, um Hinweise auf solche Effekte verlässlich zu kontrastieren. Zukünftige Untersuchungen sollten daher den Störungsbeginn bei Studienplanung und -Auswertung berücksichtigen. Das Alter der Säuglinge variierte zwischen den quasiexperimentellen Gruppen. Trotz mathematischer Kontrolle in der vorliegenden Studie sollten in zukünftigen Projekten homogene Altersgruppen erfasst werden, da mit einer Veränderung des Temperaments im Verlauf des ersten Lebensjahres zu rechnen ist (Bornstein et al., 2015). Die Mütter entstammen einer Population mit einem mehrheitlichen Anteil höherer Bildungsabschlüsse. Insgesamt liegen neben den maternalen Angststörungen wenige Risikofaktoren vor. Eine Generalisierung auf andere Population kann daher nur eingeschränkt erfolgen. Aufgrund multipler Testung müssen die explorativen Befunde mit Vorsicht interpretiert werden. Zusätzlich sollten zukünftige Untersuchungen zur Erhöhung der Validität in der Bestimmung der Cortisolreaktivität eine höhere Anzahl an Speichelproben in die Analysen einbeziehen und verlässlichere Reaktivitätsmaße, wie zum Beispiel die *Area Under the Curve* (Pruessner, Kirschbaum, Meinlschmid, & Hellhammer, 2003) bestimmen.

Sollten sich die Befunde der vorliegenden Studien replizieren und die wissenschaftlichen Lücken in der intergenerationalen Transmission von Angststörungen schließen lassen, kann die behaviorale Stressreaktivität bei Konfrontation mit unvertrauten Reizen auf der regulatorischen Ebene der Säuglinge als potentieller Mediator der Zusammenhänge zwischen Angststörungen der Bezugspersonen und beeinträchtigten kindlichen Entwicklungsverläufen (siehe 2.4; Abb. 1) in Betracht gezogen werden. Darüber hinaus vermögen die Ergebnisse Implikationen für klinische Interventions- und Präventionsansätze zur Vermeidung von Entwicklungs-

beeinträchtigungen zu beinhalten, welche in Abschnitt 6.2 diskutiert werden. Des Weiteren ist vor dem Hintergrund der vorliegenden Befunde die Frage bedeutsam, welche Besonderheiten zwischen Bezugspersonen und ihren Säuglingen auf dyadisch-behavioraler Ebene mit Angststörungen im Postpartalzeitraum verbunden sind, welchen Zusammenhang sie mit frühen Stressindikatoren auf der regulatorischen Ebene der Säuglinge aufweisen und welche Rolle sie somit für die kindliche Entwicklung im Kontext postpartaler Angststörungen einnehmen.

3.2 Neuroendokrine Stressreaktivität im Säuglingsalter & dyadische Regulation im Kontext maternaler Angststörungen im Postpartalzeitraum (Schrift II)

Theoretischer Hintergrund

Eine chronische Stressexposition hat unabhängig, ob pränatal, im Säuglingsalter, in der Kindheit, Adoleszenz oder im Erwachsenenalter einen Zusammenhang zu permanenten Alterationen in der Regulation der HPA-Achsen-Aktivität, welche in Tier- und Humanstudien mit grundlegenden kognitiven Funktionen (Lupien et al., 2009) und psychopathogenetischen Prozessen assoziiert sind (Herman et al., 2003; Huizink et al., 2004; Juruena, 2014; Ladd et al., 2000; Maccari et al., 2003; McEwen, 2016; Weinstock, 2001; Welberg & Seckl, 2001): Eine erhöhte Cortisolreaktivität (siehe 3.1: Schrift I) geht im Säuglingsalter mit einer eingeschränkten Lernleistung (Thompson & Trevathan, 2008) und im Kleinkindalter mit reduzierter kognitiver Flexibilität (Seehagen, Schneider, Rudolph, Ernst, & Zmyj, 2015) sowie negativem Affekt und Rückzugsverhalten einher (Fortunato, Dribin, Granger, & Buss, 2008). Höhere Cortisolspiegel im Säuglingsalter haben darüber hinaus in Abhängigkeit von anderen Stresshormonen einen negativen Zusammenhang mit Exekutivfunktionen und akademischen Leistungen im Kindesalter (Berry, Blair, Willoughby, & Granger, 2012). In einer Studie von Luby,

Mrakotsky, Heffelfinger, Brown, und Spitznagel (2004) konnte gezeigt werden, dass depressive Vorschulkinder im Vergleich zu Kontrollen einen Trend zu einer erhöhten Cortisolreaktivität aufweisen. Nelemans et al. (2014) belegen bei Adoleszenten, dass eine erhöhte *Cortisol-Awakening-Response* (siehe 3.1: Schrift I) mit einem erhöhten Ausmaß an internalisierenden Symptomen einhergeht. Eine kritische Frage ist, warum manche Kinder auf stressreiche Erfahrungen reagieren und andere nicht (Jansen et al., 2010a). In Tier- und Humanstudien konnte gezeigt werden, dass die HPA-Achsen-Aktivität während der ersten Lebensmonate mit der Qualität der sozialen Interaktion zwischen Bezugsperson und Kind verknüpft ist (Gunnar & Donzella, 2002; Gunnar & Quevedo, 2007; Ladd et al., 2000). So sind zum Beispiel höhere Einschätzungen der maternalen Sensitivität, also der Fähigkeit, die Signale des Säuglings wahrzunehmen, sie richtig zu interpretieren sowie prompt und angemessen auf jene zu reagieren (Ainsworth et al., 1978), im Alter von drei und sieben Monaten mit einer niedrigeren Cortisolfreisetzung infolge von Stressoren assoziiert (Albers, Riksen-Walraven, Sweep, & Weerth, 2008; Grant et al., 2009).

In vielen Studien wurden makroanalytische Einschätzungen der maternalen Sensitivität zur Erfassung der Bezugsperson-Kind-Interaktion erhoben (Campbell et al., 2007; Kluczniok et al., 2016; Mills-Koonce et al., 2008; Mills-Koonce et al., 2011; Mills-Koonce, Propper, & Barnett, 2012). Hierbei bezieht sich der Ausdruck „makroanalytisch“ auf Maße des Gesamteindrucks der Interaktionsqualität mit geringer Skalen-Auflösung. Während Sensitivität nachweislich zum Verständnis der Bindung des Kindes gegenüber der Bezugsperson (*Attachment*; Ainsworth et al., 1978) beiträgt (Behrens, Haltigan, & Bahm, 2016), muss kritisch angemerkt werden, dass makroanalytische Einschätzungen der Sensitivität der Bezugsperson sowohl multidimensional als auch global sind und nicht spezifizieren können, welche grundlegenden Interaktionsmechanismen wirksam sind (Mesman, 2010). „Mikroanalytische“ Skalen beziehen sich hingegen auf Maße mit einer hohen zeitlichen Auflösung. Ein grundlegender mikroanalytischer, dyadisch-

behavioraler Mechanismus kann von Tronicks *Mutual-Regulation-Model* (MRM; DiCorcia & Tronick, 2011; Ham & Tronick, 2009) abgeleitet werden: Säuglinge werden darin als offene, non-lineare, dynamische Systeme mit hierarchisch organisierten Systemebenen (z.B. behavioral, affektiv, physiologisch) beschrieben, wobei Veränderungen auf einer Systemebene Auswirkungen auf den anderen Systemebenen entfalten. Säuglinge sind hierbei auf die externe Regulation durch die Bezugspersonen angewiesen, um eine biobehaviorale Homöostase aufrechtzuerhalten bzw. herzustellen: Bezugspersonen nehmen die durch die Säuglinge signalisierten Regulationsbedürfnisse wahr, interpretieren sie und gehen entsprechend angemessen und prompt auf sie ein (vergl. „Sensitivität“) – allerdings sowohl in makro- als auch mikrotemporaler Auflösung. Darüber werden erhöhte Erregungszustände und Stress reguliert, womit der Säugling die durch Erregung und Stress eingeschränkte Interaktion mit der belebten und unbelebten Umgebung wiederaufnehmen kann. Schlussfolgernd bildet diese gegenseitig koordinierte Interaktion auf dyadisch-behavioraler Ebene, wenn auch nicht explizit im Rahmen dem MRM erwähnt, die Schnittstelle zwischen den biobehavioralen Systemen der Bezugspersonen (inklusive der emotionalen Ebene) und denen des Säuglings (inklusive der regulatorischen Ebene; siehe 2.4; Abb.1). Da Bezugsperson und Säugling eine dyadisch organisierte Systemeinheit bilden, sollten somit Veränderungen auf dyadisch-behavioraler Ebene Konsequenzen sowohl für die emotionale Ebene der Bezugsperson als auch für die regulatorische Ebene des Säuglings haben.

Eine perfekte Abstimmung zwischen den Regulationsbedürfnissen der Säuglinge und der regulierenden Interaktion der Bezugsperson ist jedoch weder möglich noch sinnvoll. Besondere Bedeutung erhält hierbei die mikrotemporale Affektregulation: Die Bezugsperson-Säuglings-Dyade oszilliert gemäß dem MRM in einem kontinuierlichen Prozess gegenseitiger Anpassung zwischen zwei Zuständen; zum einem dem *Interactive Match*, in dem sich Bezugsperson und Kind gleichzeitig in positiven, affektiv-behavioral

abgestimmten Zuständen befinden, und zum anderen dem *Interactive Mismatch*, in dem jene Koordination nicht gegeben ist. Letztere können für den Säugling Mikro-Stressoren repräsentieren. Die Wechsel zwischen beiden Zuständen finden im Sekundenbereich statt und *Mismatches* nehmen für gewöhnlich einen Großteil der Interaktionszeit ein (Weinberg, Beeghly, Olson, & Tronick, 2008; Weinberg, Olson, Beeghly, & Tronick, 2006). Über den Prozess der *Interactive Repairation*, in dem die Bezugsperson einen dem Regulationsbedarf entsprechenden regulatorischen *Input* gibt, werden *Mismatches* und Stresszustände überwunden und die biobehaviorale Organisation des Säuglings in einen kohärenteren Zustand überführt. Über hinreichend häufige erfolgreiche Transformation von unkoordinierten *Mismatches* in positive und koordinierte *Matches*, respektive durch die Überwindung von Mikro-Stressoren, werden gemäß dem MRM Selbstregulationsfähigkeiten aufgebaut und gestärkt. Der Bezugsperson kommt demnach nicht nur die Funktion externaler Regulation des kindlichen Affektzustandes zu: Dem Säugling wird über die während der Interaktion mit der Bezugsperson eintretenden *Mismatches* ein begrenztes, für den Entwicklungsstand des Säuglings adäquates Maß an Erregung bzw. Stress dargeboten, dessen wiederholte, durch die Bezugsperson geleitete Regulation im Entwicklungsverlauf eine zentrale Bedeutung für die Entwicklung von Stressresilienz besitzt (DiCorcia & Tronick, 2011).

Die Qualität, Form und der Verlauf der dyadischen Interaktion und Regulation wird zwar gemäß dem MRM sowohl von der Bezugsperson als auch dem Säugling beeinflusst, jedoch ist der Interaktionsprozess insofern asymmetrisch, als die Regulationskapazitäten des Säuglings anfänglich eingeschränkt sind und erst durch regulatorischen Input einer sensitiven Bezugsperson erweitert und gestärkt werden. Beebe et al. (2016) konnten zeigen, dass die zum Säugling kontingente Interaktion der Bezugsperson ein höheres Ausmaß annimmt als die zur Bezugsperson kontingente Interaktion des Säuglings. Darüber hinaus konnte belegt werden, dass die mittlere Latenzzeit zwischen zwei konsekutiven *Matches* (ein Maß

der *Interactive Repairation*) einen hohen negativen Zusammenhang zur maternalen Sensitivität aufweist (Noe, 2008), was als Hinweis dafür gewertet werden kann, dass *Interactive Repairation* einen mikroanalytischen dyadisch-behavioralen Mechanismus darstellt, der die Effekte der maternalen Sensitivität vermittelt. Es konnte zwar gezeigt werden, dass *Matches* mit der affektiven Regulation von Säuglingen assoziiert sind (Noe, Schluckwerder, & Reck, 2015), jedoch existieren keine Studien, die unter Verwendung mikroanalytischer Methoden und neuroendokriner Maße überprüft haben, ob kürzere Latenzzeiten der *Interactive Repairation* auf der regulatorischen Ebene des Säuglings wirksam sind.

Säuglinge besitzen zwar ein Repertoire an selbst-beruhigenden Verhaltensweisen (wie z.B. Saugen an der Hand), hinsichtlich derer davon ausgegangen wird, dass sie der Regulation stressauslösender Erfahrungen dienlich sind (engl. *self-soothing behaviors* / *self-directed regulation*; Kopp, 1989; Tronick, 1989), jedoch wird die selbst-gerichtete Regulation als nur eingeschränkt stressregulativ diskutiert: Diener und Mangelsdorf (1999) konnten zeigen, dass diese Regulationsstrategie nicht zur Abnahme von Stresssignalen des Kindes führt. Auch nimmt sie gewöhnlich mit dem Alter als Funktion von Reifung und Aneignung komplexerer Regulationsstrategien, wie der affektregulativen dyadischen Interaktion mit den Bezugspersonen, ab (Cole, Martin, & Dennis, 2004). Bereits Neugeborene können der Bezugsperson signalisieren, die Interaktion wiederaufzunehmen, wenn jene situativ eine geringe Responsivität zeigt (Nagy, Pilling, Watt, Pal, & Orvos, 2017); schlagen diese Versuche fehl, erleben Säuglinge negativen Affekt und Stress (Adamson & Frick, 2003; Mesman et al., 2009) und versuchen diesem mit selbst-gerichteter Regulation zu begegnen (Ham & Tronick, 2009; Tronick, 1989). Das biobehaviorale System der Säuglinge bleibt gemäß dem MRM konsequenterweise dysreguliert und die Interaktion mit der belebten und unbelebten Umgebung wird unterbrochen. Ein chronisches Misslingen der dyadischen Regulation kann darüber negative Auswirkungen auf die kindliche Entwicklung in vielfältigen Domänen haben (DiCorcia & Tronick, 2011).

Einige Studien können Entwicklungsrisiken für Kinder von Bezugspersonen mit Angststörungen belegen (siehe 2.3). Eine Vermittlung der Zusammenhänge zwischen maternaler Psychopathologie und der kindlichen Entwicklung über eine beeinträchtigte Mutter-Kind-Interaktion wurden bisher meist für maternale Depressivität untersucht (siehe 2.4). Hinsichtlich maternaler Angstsymptomatik existieren einige Hinweise auf analoge und spezifische interaktionelle Schwierigkeiten (Goodman et al., 2016; Kaitz & Maytal, 2005): Säuglinge von Müttern mit Angststörungen bzw. ausgeprägter Angstsymptomatik zeigen weniger sozialen Kontakt (Feldman et al., 2009), eine geringere soziale Responsivität gegenüber Fremden (Murray et al., 2007), destabilisierte, ambivalente Interaktionsmuster (Beebe et al., 2011), weniger negativen Affekt im FFSF und in der Interaktion mit Fremden (Kaitz et al., 2010), weniger positiven Affekt (Field et al., 2005) sowie weniger emotionale Äußerungen und vermehrt interaktionellen Rückzug (Stein et al., 2012). Darüber hinaus konnten Kraft et al. (2017) belegen, dass Kleinkinder von Müttern mit einer Sozialen Phobie im Vergleich zu Kontrollen in der Wiedervereinigungsphase des Fremde-Situations-Tests (Ainsworth et al., 1978) mehr Zeit benötigen, um den Kontakt zur Bezugsperson wiederherzustellen.

Mütter mit einer ausgeprägten Ängstlichkeit zeigen gegenüber ihren Säuglingen weniger positiven Affekt und Spiel, mehr intrusive Verhaltensweisen (Field et al., 2005), eine widersprüchliche Interaktionsstruktur (Beebe et al., 2011), einen weniger sensitiven (Feldman et al., 2009; Feldman, Greenbaum, Mayes, & Erlich, 1997), weniger responsiven und wenig emotionalen Interaktionsstil (Nicol-Harper, Harvey, & Stein, 2007) sowie auch eine geringere Sensitivität im späteren Kindesalter (Stevenson-Hinde et al., 2013). Analog zeigen Mütter mit klinisch bedeutsamen Angststörungen weniger Unterstützung in der Interaktion mit Fremden (Murray et al., 2007), eine niedrigere Sensitivität (Warren et al., 2003) und angespannte Verhaltensweisen (Kaitz et al., 2010) gegenüber ihren Säuglingen, sowie vermehrt Zurückgezogenheit (Woodruff-Borden, Morrow, Bourland, & Cambron, 2002), weniger Autonomieförderung und

erhöhte *Expressed Emotion* (emotionale Verstrickung und übermäßige Kritik) in der Interaktion im späteren Kindesalter (Challacombe & Salkovskis, 2009). Stein et al. (2012) konnten zeigen, dass Mütter mit einer generalisierten Angststörung unter experimenteller Induktion von Rumination weniger responsiv mit ihrem Säugling interagieren. Für das spätere Kindesalter konnten Creswell, Apetroaia, Murray, und Cooper (2013) demonstrieren, dass Mütter mit Angststörungen abhängig vom Angstaussdruck des Kindes intrusiver mit ihren Kindern interagierten. Die Autoren diskutieren, dass die Befunde für eine geringere Toleranz auf Seiten der Mutter gegenüber negativen Emotionen der Kinder sprechen.

Da aber eine sensitive bzw. positive Bezugsperson-Kind-Interaktion und dyadisch-behaviorale Koordination eine essentielle externe Ressource für die psychologische (Braungart-Rieker et al., 2010; Conradt & Ablow, 2010; Edwards & Hans, 2015; Grant, McMahon, Reilly, & Austin, 2010; Haley & Stansbury, 2003; Jonas et al., 2015; Richter & Reck, 2013) und physiologische (Albers et al., 2008; Conradt & Ablow, 2010; Grant et al., 2009; Gunnar & Donzella, 2002; Gunnar & Quevedo, 2007; Haley & Stansbury, 2003; Moore et al., 2009; Moore & Calkins, 2004; Spangler, Schieche, Ilg, & Maier, 1994) Regulation des Kindes darstellt, können die mit Angststörungen der Bezugsperson verbundenen interaktionellen Schwierigkeiten dazu führen, dass die Säuglinge und Kinder neben den bereits unter Abschnitt 2.3 aufgeführten Entwicklungsbeeinträchtigungen Regulationsschwierigkeiten in verschiedenen Domänen aufweisen: So zeigen Kinder von Müttern mit Angststörungen oder ausgeprägter Angstsymptomatik vermehrt Regulationsprobleme (Richter & Reck, 2013), exzessives Schreien (Petzoldt et al., 2014), Schlafstörungen (Warren et al., 2003) sowie mehr behaviorale Stresssignale im Säuglingsalter (Field et al., 2005). Grant et al. (2010) konnten zeigen, dass die maternale Sensitivität den Zusammenhang zwischen der präpartalen Angststörung und dem behavioralen Stress der Säuglinge moderiert. Analog belegen die Befunde von Richter und Reck (2013), dass der positive Zusammenhang zwischen maternaler Ängstlichkeit und Regulationsproblemen der Säuglinge durch ein positives

Interaktionsverhalten der Bezugsperson moderiert wird. Einige Studien haben darüber hinaus Zusammenhänge zur HPA-Achsen-Aktivität finden können: So wird von generell erhöhten Cortisolkonzentrationen (Azak, Murison, Wentzel-Larsen, Smith, & Gunnar, 2013; Warren et al., 2003) sowie einer erhöhten Cortisolreaktivität (Brennan et al., 2008; Grant et al., 2009; Tollenaar, Beijers, Jansen, Riksen-Walraven, & Weerth, 2011) bei Säuglingen von Müttern mit Angststörungen, ausgeprägten Ängsten und/oder komorbider Depressivität berichtet. In den bisherigen Studien wurde der Zusammenhang zwischen dem Geschlecht der Säuglinge und der HPA-Achsen-Aktivität allerdings nur eingeschränkt berücksichtigt (Martinez-Torteya et al., 2015; Panagiotakopoulos & Neigh, 2014).

In vielen Studien zu den Zusammenhängen zwischen maternalen Angststörungen oder ausgeprägter Angstsymptomatik und der Entwicklung im Säuglings- und Kindesalter wurden präpartale Symptome fokussiert (Brouwers et al., 2001; Buitelaar et al., 2003; van Batenburg-Eddes et al., 2009) und die Befunde vor dem Hintergrund der *Fetal-Programming*-Hypothese diskutiert (Ibanez et al., 2015; O'Connor et al., 2003; van den Bergh et al., 2005; van den Bergh & Marcoen, 2004). Hierbei wird argumentiert, dass die präpartale intrauterine Entwicklungsumgebung Einfluss auf die fötale Entwicklung nimmt. Studien zum *Fetal Programming* fokussieren häufig die fötale HPA-Achse als vermittelnder Faktor (Huizink et al., 2004; Lupien et al., 2009; Maccari et al., 2003; Weinstock, 2001; Welberg & Seckl, 2001): So existieren Hinweise, dass maternales Cortisol die Plazentaschranke überwindet, mit dem fötalen Plasma-Cortisol korreliert (Gitau, Fisk, Teixeira, Cameron, & Glover, 2001; Lupien et al., 2009), mit der Cortisolreaktivität im Säuglingsalter zusammenhängt (O'Connor, Bergman, Sarkar, & Glover, 2013) und Effekte des *Fetal Programming* vermittelt (Bergman, Sarkar, Glover, & O'Connor, 2010; Lupien et al., 2009). Hierbei sollen epigenetische Mechanismen (Montirosso & Provenzi, 2015) und neuroplastische Adaptionsprozesse an der Entstehung kognitiver, emotionaler und behavioraler Beeinträchtigungen (Lupien et al., 2009) sowie psychischer Vulnerabilität (McEwen, 2016)

im Entwicklungsverlauf beteiligt sein. Da Ängstlichkeit in der Schwangerschaft mit einem steileren Anstieg des Speichelcortisols im Verlauf der Schwangerschaft assoziiert ist (Kane, Dunkel Schetter, Glynn, Hobel, & Sandman, 2014), ist eventuell der mehrfach nachgewiesene, von postpartaler Symptomatik unabhängige Zusammenhang zwischen präpartaler Psychopathologie und einer erhöhten Cortisolreaktivität im Säuglingsalter (Azak et al., 2013; Brennan et al., 2008; Grant et al., 2009; Tollenaar et al., 2011) über Effekte des *Fetal Programming* erklärbar. Pearson, Tarabulsky, & Bussi res, 2015 konnten die Zusammenhänge zwischen präpartalen psychologischen sowie physiologischen Stressoren und postpartalen Cortisolspiegeln sowie -Reaktivit tsma en im Säuglingsalter metanalytisch bestätigen. Kaplan et al. (2008) konnten belegen, dass der Zusammenhang zwischen den präpartalen Erkrankungen der Mütter und den Cortisolkonzentrationen der Säuglinge vier Monate postpartum durch die postpartale maternale Sensitivität moderiert wird. Auch in einer Studie zu Regulationsbeeintr chtigungen im Säuglingsalter infolge von präpartalem maternalem Stress konnte ein moderierender Effekt der maternalen Selbstwirksamkeit nachgewiesen werden (Bolten, Fink, & Stadler, 2012).

Das zentrale Ziel der vorliegenden Studie war es, die Zusammenhänge zwischen der dyadisch-behavioralen Ebene und der regulatorischen Ebene des Säuglings (siehe 2.4; Abb. 1) im Kontext maternaler Angststörungen im Postpartalzeitraum zu untersuchen. Hierzu wurden Assoziationen zwischen dem diagnostischen Status der Mutter sowie der *Interactive Repairation* und der neuroendokrinen Stressreaktivität im Säuglingsalter analysiert. Sekundär sollte die Moderation des Effekts des präpartalen Stresserlebens durch die postpartale Interaktionsqualität untersucht sowie das Geschlecht der Säuglinge kontrolliert werden. In der vorliegenden Studie wurde das FFSF (siehe 3.1: Schrift I) als milder sozio-emotionaler Stressor (Provenzi et al., 2016) und als standardisiertes Interaktionsparadigma eingesetzt. Das FFSF betont den *Match-Mismatch-Reparation*-Prozess in einer makrotemporalen zeitlichen Auflösung (DiCorcia & Tronick, 2011). Speziell die *Reunion*-

Episode, in der Bezugsperson und Kind gefordert sind, die interaktionelle Koordination wieder aufzunehmen, informiert über die interaktiven Regulationsfertigkeiten der Bezugsperson-Säuglings-Dyade (Weinberg et al., 2006), weshalb jene Episode hinsichtlich der primären Hypothesen fokussiert wurde. Säuglinge zeigen im Verlauf des FFSF nicht nur physiologische Antworten auf das experimentelle, verlängerte *Interactive Mismatch* der *Still-Face*-Episode, in welcher der regulatorische *Input* der Bezugsperson experimentell unterbrochen wird (siehe 3.1: Schrift I); auch affektive und behaviorale Reaktionen sind bereits gut belegt (Adamson & Frick, 2003; Mesman et al., 2009): Diese beinhalten eine Verminderung des positiven Affekts und Blickkontakts sowie einen Anstieg des negativen Affekts (*Still-Face*-Effekt). In der *Reunion*-Episode steigen positiver Affekt und Blickkontakt, negativer Affekt sinkt – jedoch nicht auf das jeweils ursprüngliche Niveau (*Carry-Over*-Effekt).

Methodisches Vorgehen

Die Durchführung des FFSF, der Diagnostik sowie die Einschlusskriterien für die Mütter in der vorliegenden DFG-geförderten Studie (RE 2249/2-1) sind in Schrift I (siehe 3.1) beschrieben. Die erlebte emotionale Stressbelastung wurde für jedes Trimenon der Schwangerschaft separat mit dem *Prenatal Emotional Stress Index* (PESI) erfragt (Möhler, Parzer, Brunner, Wiebel, & Resch, 2006). Bei den Säuglingen wurden Speichelproben unmittelbar vor (C₁), unmittelbar nach (C₂) und 20 Minuten nach dem FFSF (C₃) entnommen. Als Reaktivitätsmaß wurde das Integral der Cortisolkurve mit Referenz zum ersten Cortisolwert (C₁) gebildet (*Area Under the Curve with respect to Increase*; AUC_i, Pruessner et al., 2003). Das Interaktionsverhalten von Mutter und Säugling während des FFSF wurde anhand der deutschen Übersetzung und Revision des mikroanalytischen Kodiersystems *Infant and Caregiver Engagement Phases* (ICEP-R) annotiert (Reck, Noe, Cenciotti, Tronick, & Weinberg, 2009). Die jeweiligen Verhaltenskategorien sind sich gegenseitig ausschließende Merkmalskonfigurationen, die Informationen aus Mimik, Gestik, Blickrichtung und Vokalisation

vereinen. Sie umfassen für das Kind „negative Interaktion“ („Rückzug“ und „Protest“), „objektbezogene“ und „soziale Aufmerksamkeit“, sowie „positive Interaktion“. Für die Bezugsperson werden „negative Interaktion“ („Rückzug“ „Feindseligkeit“ und „Intrusivität“), „nicht-kindbezogene Aufmerksamkeit“, „neutrale Interaktion“, „positive Vokalisation“ und „positive Interaktion“ kodiert. Für das Kind existieren zusätzliche und sich nicht gegenseitig ausschließende Verhaltenskategorien, die behaviorale Stress- und Regulations-indikatoren darstellen: „orale Selbstberuhigung“, „manuelle Selbstberuhigung“, „Distanzierung“ und „Autonome Stressindikatoren“. Die Kodierung wurde ereignisbasiert und mit einer Genauigkeit auf Hundertstelsekunden vorgenommen. In der vorliegenden Studie wurde ein *Interaktive Match* basierend auf den entsprechenden ICEP-R-Codes folgendermaßen definiert: Die Bezugsperson interagiert oder vokalisiert positiv und das Kind interagiert positiv oder sozial aufmerksam. *Interactive Reparation* wurde als die mittlere Latenzzeit zwischen dem Ende und Beginn aufeinanderfolgender *Matches* (mittlere Dauer der *Mismatches* in Sekunden) berechnet. Zusätzlich wurden die relativen Zeitanteile, das heißt die zeitliche Summe der gezeigten Verhaltenskategorien und *Matches* dividiert durch die Gesamtzeit der jeweiligen FFSF Episode, bestimmt. Es wurde erwartet, dass kürzere Latenzzeiten der *Interactive Reparation* mit einer niedrigeren Cortisolreaktivität im Säuglingsalter assoziiert sind und dass Kinder von Müttern mit Angststörungen im Postpartalzeitraum eine erhöhte Cortisolreaktivität aufweisen als Kinder von Kontrollen. Darüber hinaus bestand die Hypothese, dass kürzere Latenzzeiten der *Interactive Reparation* den Zusammenhang zwischen maternalen Angststörungen und der Cortisolreaktivität der Säuglinge moderieren. Im Rahmen explorativer Analysen wurden die Assoziationen zwischen den *Interactive Matches* sowie der emotionalen Stressbelastung in der Schwangerschaft und der Cortisolreaktivität untersucht. Auch wurde in diesen Analysen der relative Zeitanteil der selbst-gerichten Regulation des Säuglings berücksichtigt, wobei die oralen (e.g. non-nutritives Saugen an der eigenen Hand oder der der Bezugsperson)

und manuellen (sich berührende Hände des Säuglings) Selbstberuhigungsverhaltensweisen fokussiert und aggregiert wurden.

Statistische Ergebnisse

Die Stichprobe ($N = 46$) war Teil einer größeren Longitudinalstudie (siehe 3.1: Schrift I; 5.: Schrift V; Richter & Reck, 2013; Tietz et al., 2014) und umfasste $n = 19$ Frauen in der klinischen Gruppe, $n = 27$ Kontrollen im Alter von $M = 32.4$ Jahren ($SD = 5.1$ Jahre) und deren drei bis vier Monate alten Säuglinge ($M = 3.3$ Monate, $SD = 0.4$ Monate). Mehr als $\frac{3}{4}$ der klinischen Stichprobe hatte mehr als eine Angststörung ($n = 15$, 78.9%). Alle Mütter aus dieser Gruppe hatten einen präpartalen Störungsbeginn. $n = 31$ der Säuglinge waren weiblichen Geschlechts (67.4%). Mehr als die Hälfte der Frauen hatte einen akademischen Abschluss ($n = 25$, 54.3%) und waren erstgebärend ($n = 28$, 60.9%). Die Cortisolkonzentration im Speichel der Säuglinge betrug vor dem FFSF (C_1) im Mittel $M = 1.29$ ng/ml ($SD = 1.41$ ng/ml), unmittelbar nach dem FFSF (C_2) $M = 1.30$ ng/ml ($SD = 1.34$ ng/ml), 20 Minuten nach dem FFSF (C_3) $M = 1.05$ ng/ml ($SD = 1.00$ ng/ml) und waren somit vergleichbar mit Normwerten (Tollenaar et al., 2010). Die mittlere AUC_i betrug $M = -5.06$ ng/ml x min ($SD = 19.31$ ng/ml x min). Die mittlere *Interactive Repairation* dauerte in der *Play*-Episode $M = 10.5$ s ($SD = 8.6$ s) und in der *Reunion*-Episode $M = 9.5$ s ($SD = 5.3$ s). *Matches* traten in der *Play*-Episode zu $M = 17.4\%$ ($SD = 18.3\%$) und in der *Reunion*-Episode zu $M = 15.9\%$ ($SD = 13.6\%$) der Interaktionszeit auf. Zu $M = 13.0\%$ ($SD = 21.4\%$) bzw. $M = 11.0\%$ ($SD = 17.3\%$) der Interaktionszeit der *Play*- bzw. der *Reunion*-Episode zeigten die Säuglinge selbst-gerichtete Regulation. „Generalisierte Lineare Modelle“ (GLM) wurden angewendet, da die Robustheit parametrischer Verfahren gegen Verletzungen mathematischer Voraussetzungen nicht abschließend beurteilt werden konnte (Bortz & Schuster, 2010). Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich soziodemographischer Daten und waren somit vergleichbar. Die Cortisolreaktivität wies keine Assoziationen zu potentiell konfundierenden Variablen (z.B. Tageszeit, Schlaf, Füttern) auf. Ein non-signifikanter MCAR-Test (*Missing-Completely-At-*

Random-Bedingung; Little, 1988) sicherte ab, dass Fallausschlüsse und fehlende Werte nicht von Drittvariablen abhingen und die Teilstichprobe somit repräsentativ für die Gesamtstichprobe war. Fehlende Cortisol-Werte wurden mittels „Multiplier Imputationen“ (Enders, 2010) geschätzt.

Weder die maternalen Angststörungen ($B = 7.34, p = .30$), das Geschlecht der Säuglinge ($B = -6.82, p = .11$) noch die Wechselwirkung zwischen Angststörung und *Interactive Repairation* ($B = -1.20, p = .13$) hatten einen Effekt auf die Cortisolreaktivität der Säuglinge. Lediglich *Interactive Repairation* in der *Reunion*-Episode des FFSF hatte einen Effekt mittlerer Größe ($B = 2.01, p < .01, w^2 = .14$; Cohen, 1977): Je länger die mittlere Latenzzeit zwischen zwei konsekutiven *Matches*, desto höher war die Cortisolreaktivität der Säuglinge. Die Explorativen Analysen brachten hervor, dass ein analoger Zusammenhang zwischen Cortisolreaktivität und *Interactive Repairation* in der *Play*-Episode bestand ($r = .31, p = .03$). Darüber hinaus korrelierte der relative Zeitanteil der *Matches* ($r = -.30, p = .03$), der selbst-gerichteten Regulation ($r = .38, p = .03$) in der *Reunion*-Episode des FFSF sowie die erlebte emotionale Stressbelastung im ersten Schwangerschaftstrimenon ($r = .32, p = .04$) mit der Cortisolreaktivität der Säuglinge: Je höher der Anteil der *Matches*, je geringer der Anteil der selbst-gerichteten Regulation und je höher die Einschätzung der maternalen Stressbelastung, desto niedriger war die Cortisolreaktivität. Die unabhängigen Effekte dieser Variablen auf die Cortisolreaktivität der Säuglinge sowie die Moderation des Effekts der präpartalen Stressbelastung durch die postpartalen Interaktionsvariablen wurden mit einem hierarchischem GLM überprüft: Das finale Modell enthielt einen großen Effekt der selbst-gerichteten Regulation in der *Reunion*-Episode des FFSF ($B = 29.10, p = .04, w^2 = .25$), einen mittleren Effekt der *Interactive Repairation* in der *Play*-Episode des FFSF ($B = 0.65, p < .01, w^2 = .13$) und einen großen Wechselwirkungseffekt zwischen präpartaler Stressbelastung im ersten Schwangerschaftstrimenon und *Interactive Repairation* in der *Reunion*-Episode des FFSF ($B = 0.00, p < .01, w^2 = .27$).

Einordnung & Diskussion

Die Befunde legen in Übereinstimmung mit den Vorhersagen des MRM (DiCorcia & Tronick, 2011; Ham & Tronick, 2009) nahe, dass eine schnellere *Interactive Reparation* dyadischer *Mismatches* mit einer höheren Stressregulation im Säuglingsalter einhergeht und ordnen sich konsistent in Studien zum positiven Zusammenhang zwischen sensibler und koordinierter dyadisch-behavioraler Interaktion und der physiologischen Regulation im Kindesalter ein (Albers et al., 2008; Conradt & Ablow, 2010; Grant et al., 2009; Gunnar & Donzella, 2002; Gunnar & Quevedo, 2007; Haley & Stansbury, 2003; Moore et al., 2009; Moore & Calkins, 2004; Spangler et al., 1994). Maternale Angststörungen wiesen im Widerspruch zu aktuellen Studien weder einen eigenständigen (Azak et al., 2013; Brennan et al., 2008; Grant et al., 2009; Grant et al., 2010; Warren et al., 2003) noch einen moderierenden Effekt (Grant et al., 2010; Kaplan et al., 2008) auf. Neben der Tatsache, dass in der verwendeten Stichprobe, abgesehen von maternalen Angststörungen selten weitere psychosoziale Belastungen auftraten, kann die geringe Teststärke ($1-\beta = [.19; .66]$ für kleine bzw. mittlere Effekte in der Original-Stichprobe) zu einem non-signifikanten Effekt beigetragen haben. Jedoch existieren weitere Studien, die keinen eigenständigen Effekt der maternalen Erkrankung nachweisen können (Kaplan et al., 2008; Murray, Halligan, Goodyer, & Herbert, 2010). Diese Studien untersuchten allerdings die Auswirkungen präpartaler Generalisierter Angststörungen und Depressionen (Kaplan et al., 2008) oder postpartaler Depressionen (Murray, Halligan et al., 2010) und sind somit nur eingeschränkt mit den vorliegenden Befunden vergleichbar. Darüber hinaus existieren auch bezüglich der Zusammenhänge zwischen maternalen Angststörungen und der postpartalen Interaktionsweise kontroverse Befunde, die zeigen, dass das maternale Interaktionsverhalten nicht generell durch Angststörungen beeinträchtigt wird (Grant et al., 2009; Murray et al., 2007; Murray et al., 2012). Eine Re-Analyse der Studiendaten hat dies bestätigt – es lagen zu keiner Phase des FFSF

Unterschiede zwischen den beiden Gruppen bezüglich der betrachteten dyadischen Maße vor ($p > .10$). Es existieren hingegen Hinweise, dass sich die Effekte störungsspezifisch entfalten können (Challacombe & Salkovskis, 2009; Murray et al., 2007; Murray et al., 2012). Die klinische Stichprobe war bezüglich der maternalen Angststörungen allerdings heterogen, was neben der geringen Teststärke zu einem non-signifikanten Haupt- und Wechselwirkungseffekt beigetragen haben mag. Der Mangel an konsistenten Befunden begründet weiteren Forschungsbedarf in größeren, homogenen Stichproben.

Ferner konnte kein Zusammenhang zwischen dem Geschlecht der Säuglinge und der Cortisolreaktivität nachgewiesen werden. In der Studie von Martinez-Torteya et al. (2015) konnte belegt werden, dass Jungen vom Säuglings- bis Kleinkindalter höhere Cortisolspiegel aufweisen, als Mädchen. Jedoch waren die Kinder in jener Studie älter (7 bis 16 Monate) und in der vorliegenden Studie wurde kein Hormonstatus, sondern ein Reaktivitätsmaß analysiert. Ein Übersichtsartikel weist auf eine heterogene Befundlage zum Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und der HPA-Achsen-Aktivität in Humanstudien hin (Panagiotakopoulos & Neigh, 2014). Provenzi et al. (2016) weisen darauf hin, dass unter Verwendung des FFSF meist keine Geschlechtsunterschiede in der Cortisolreaktivität gefunden werden, jedoch existiert diesbezüglich noch keine erschöpfende Befundlage.

Wie bereits in Schrift I (siehe 3.1) beschrieben und diskutiert, konnte in der vorliegenden Studie kein Nachweis eines generellen Anstiegs der Cortisolkonzentrationen im Verlauf des FFSF erbracht werden – trotz der Verwendung einer höheren Probenanzahl und reliablerer Maße (AUC; Pruessner et al., 2003). Haley und Stansbury (2003) konnten mit einer adaptierten Variante des FFSF, in welcher der *Reunion*-Episode eine weitere *Still-Face*- und *Reunion*-Episode folgen (*Repeated FFSF*), im Mittel eine HPA-Antwort in der Säuglingsstichprobe erreichen und in einer Folgestudie replizieren (Haley, 2011). Eine Meta-Analyse zur HPA-Antwort auf das FFSF im

Säuglingsalter (Provenzi et al., 2016) bestätigt unter dem Hinweis auf weitere Kontextfaktoren, dass der Effekt des *Repeated* FFSF im Vergleich zum einfachen FFSF robuster erscheint und das einfache FFSF eher zu einer Abnahme der Cortisol-konzentrationen führt. Dies führen die Autoren auf unterschiedliche Anforderungen an die Regulationsfertigkeiten zurück, die eine einmalige gegenüber wiederholter interaktioneller Trennung stellen. Neben einer Erhöhung des Analyseintervalls und der Häufigkeit der Post-Stressor-Probenentnahmen (Provenzi et al., 2016) sollte in zukünftigen Studien über die HPA-Achsen-Aktivität im Säuglingsalter das *Repeated* FFSF Verwendung finden.

Obwohl das Intervall der Verhaltensbeobachtung in der vorliegenden Studie kurz war und nicht in einem natürlichen Kontext stattgefunden hat, könnten die vorliegenden Befunde die Auffassung unterstützen, dass die neurobiologische Stressregulation im Rahmen sozialer Interaktion im Verlauf der Entwicklung geformt wird (Gunnar & Donzella, 2002; Gunnar & Quevedo, 2007; Ladd et al., 2000): Für die maternale Sensitivität konnte nachgewiesen werden, dass sie über verschiedene Untersuchungszeitpunkte und -kontexte hinweg stabil ist (Behrens, Hart, & Parker, 2012; Behrens, Parker, & Kulkofsky, 2014). Da *Interactive Reparation* hoch mit der maternalen Sensitivität korreliert (Noe, 2008), könnte somit eine chronisch maladaptive dyadische Interaktion im Laufe der Entwicklung eine stabile Dysregulation der HPA-Achsen-Aktivität bedingen und darüber zu Entwicklungsbeeinträchtigungen führen (Herman et al., 2003; Huizink et al., 2004; Juruena, 2014; Ladd et al., 2000; Lupien et al., 2009; Maccari et al., 2003; McEwen, 2016; Weinstock, 2001; Welberg & Seckl, 2001). Diese Interpretation der Befunde steht ebenfalls in Übereinstimmung mit der elaborierten Hypothese von DiCorcia und Tronick (2011), dass die wiederholte Überwindung von Mikro-Stressoren, wie sie zum Beispiel *Interactive Mismatches* darstellen können, die Regulationsfertigkeiten formen und somit Resilienz begründen. Aufgrund der nur einmaligen Erfassung der Interaktionsqualität in der vorliegenden Studie obliegt es jedoch

zukünftigen Projekten mit über die Entwicklung hinweg wiederholten Verhaltensbeobachtungen, dies zu beurteilen.

Die explorativen Analysen brachten zusätzlich hervor, dass, je höher der reine Zeitanteil der positiven *Interactive Matches*, je niedriger der Zeitanteil der selbst-gerichteten Regulation und je geringer die emotionale Stressbelastung während der Schwangerschaft, desto niedrigere Cortisolreaktionen im Speichel der Säuglinge gemessen wurden. Im finalen Modell war der Zeitanteil der positiven *Interactive Matches* nicht mehr als Parameter mit eigenständigem Beitrag zur Aufklärung der HPA-Achsen-Aktivität der Säuglinge enthalten, was als Hinweis darauf gewertet werden kann, dass das flexible Wechselspiel zwischen *Match* und *Mismatch* – indiziert durch die *Interactive Reparation* – theoriekonform bedeutsamer für die regulatorische Ebene des Säuglings (siehe 2.4; Abb. 1) zu sein scheint als ein rein positiver dyadischer Interaktionszustand (DiCorcia & Tronick, 2011).

Bezüglich des Effektes der emotionalen Stressbelastung gilt festzuhalten, dass ein negativer Zusammenhang zwischen präpartalem Stress und der HPA-Achsen-Aktivität der Kinder auch in Humanstudien mittlerweile gut belegt ist (O'Connor et al., 2013; Pearson et al., 2015). Es ist naheliegend, diesen Effekt auf *Fetal Programming* zurückzuführen (Lupien et al., 2009; Pearson et al., 2015). Jedoch übersteigt es die Möglichkeiten der vorliegenden Studie, dies mit erhöhten maternalen Cortisolkonzentrationen in Verbindung zu setzen. Darüber hinaus werden viele weitere Prozesse diskutiert, die die Effekte des *Fetal Programming* vermitteln können (Beijers, Buitelaar, & Weerth, 2014). Auch sind mittlerweile bedeutsame Moderatoren innerhalb der beschriebenen neuro-endokrinen Mediationskaskade bekannt, die in entsprechende Untersuchungen miteinbezogen werden sollten: So wird zum Beispiel vielfach die Bedeutung des plazentalen 11 β -HSD-2-Enzyms diskutiert, das Cortisol in seine biologisch inaktive Form, Cortison, überführt und so die fötale Cortisol-Exposition limitiert (Talge, Neal, & Glover, 2007). Dieses Enzym wird erst in der späteren

Schwangerschaft vermehrt gebildet (Pepe & Albrecht, 1995), was das Ergebnis betont, dass vor allem die präpartale Stressbelastung im ersten Trimenon einen Zusammenhang zur HPA-Achsen-Aktivität der Säuglinge aufwies. Die Unterschiede in den Korrelationskoeffizienten über die einzelnen Trimester hinweg war jedoch klein und in der Metaanalyse von Pearson et al. (2015) wird darauf hingewiesen, dass Trimester-Effekte je nach untersuchter Variable eher die Ausnahme darstellen. Eine Studie von O'Donnell et al. (2012) zeigt jedoch, dass präpartale Angst im Vergleich zu maternaler Depressivität mit einer verminderten Expression des 11 β -HSD-2-Enzyms zusammenhängen könnte. Somit würde präpartale Angst einen moderierenden Effekt in dem Sinne einnehmen, dass maternales Cortisol unter erhöhten Angstsymptomen stärker mit dem Cortisol der Kinder zusammenhängt. Die Befunde von O'Donnell et al. (2012) könnten darüber hinaus den niedrigeren Zusammenhang zwischen der präpartalen Depressivität und der Cortisolreaktivität der Kinder (Azak et al., 2013; Kaplan et al., 2008; Murray, Halligan et al., 2010) aufklären. Folgestudien zum *Fetal Programming* durch maternalen Stress sollten daher neben der Erfassung des maternalen Cortisols in der Schwangerschaft den Status des 11 β -HSD-2-Enzyms berücksichtigen. Nichtsdestotrotz zeigte sich in Übereinstimmung mit Humanstudien zur postpartalen Modifikation der Effekte präpartaler Stressoren (Bolten et al., 2012; Kaplan et al., 2008), dass der Zusammenhang zwischen präpartaler emotionaler Stressbelastung und der Cortisolreaktivität der Säuglinge durch die Interaktionsqualität moderiert wird. Somit könnten potentiell präpartale stressbedingte Alterationen der HPA-Achse durch eine adaptive dyadisch-behaviorale Bezugsperson-Säuglings-Interaktion verändert werden. Interessanterweise war die *Interactive Reparation* in der Play-Episode des FFSF davon funktional unabhängig. Es könnte sein, dass dieser Befund auf den makrotemporal unterschiedlichen Kontext zwischen Play- und Reunion-Episode (Weinberg et al., 2006) zurückzuführen ist. Während *Interactive Reparation* in der Play-Episode die Regulation von Mikro-Stressoren (*Mismatches*) widerspiegeln mag, könnte jener Prozess in der Reunion-Episode die

Funktion haben, die makrotemporale experimentelle Unterbrechung der dyadischen Interaktion während der *Still-Face*-Episode zu regulieren, wodurch beide Variablen einen Beitrag zur neuroendokrinen Regulation im Verlauf des FFSF leisten würden. Zukünftige Studien könnten zur Untersuchung dieses Sachverhalts Dyaden in unterschiedlichen Interaktionsparadigmen (FFSF vs. freies Spiel) beobachten.

Zusätzlich ergaben die Analysen, dass selbst-gerichtete Regulation in der *Reunion*-Episode des FFSF negativ mit der Cortisolreaktivität der Säuglinge zusammenhängt. Auch wenn Kausalschlüsse aufgrund des nicht-longitudinalen und nicht-kausalanalytischen Studiendesigns nicht ausreichend begründet werden können, vermag dieser Befund zu betonen, dass jene Regulationsstrategie nur eingeschränkt stressregulativ ist (Diener & Mangelsdorf, 1999). Vielmehr könnten sie ein Zeichen der Überforderung der kindlichen Regulationsstrategien sein (Tronick, 1989), was allerdings eine Replikation der vorliegenden Befunde in kausalanalytischen Designs bedarf. Neben den bereits in diesem Abschnitt und in Schrift I (siehe 3.1) erwähnten Einschränkungen gelten weitere für die vorliegende Studie: Es wurde nicht analysiert, wer die *Interactive Reparation* initiierte, was in nachfolgenden Untersuchungen mit Zeitreihenanalysen unternommen werden könnte. Fehlende Cortisol-Werte wurden imputiert, was neben der gesenkten Repräsentativität der verwendeten Stichprobe die externe Validität einschränkt.

Die Befunde der vorliegenden Studie legen nahe, dass die Bezugsperson-Säuglings-Interaktion auf der dyadisch-behavioralen Ebene als bedeutsame Ressource hinsichtlich der neuroendokrinen Stressreaktivität auf der regulatorischen Ebene des Säuglings gewertet werden könnte (siehe 2.4; Abb. 1). Wenn die Schwächen der vorliegenden Studie im Rahmen von konzeptuellen Replikationsstudien kompensiert werden können, vermögen die Ergebnisse Ansatzpunkte zu gezielten präventiven Interventionen in der frühen Kindheit beizutragen, welche in Abschnitt 6.2 diskutiert werden. Zukünftige Studien sollten darüber hinaus vor dem Hintergrund der

vorliegenden Ergebnisse und aufgrund mangelnder empirischer Literatur zu selbst-gerichteter Regulation deren Zusammenhänge mit Stressmarkern im Säuglingsalter vermehrt berücksichtigen. Speziell der Zusammenhang zwischen maternalen Angststörungen und selbst-gerichteter Regulation ist bisher wenig untersucht.

4. Emotionale Ebene der Bezugsperson

In den Schriften I (siehe 3.1) und II (siehe 3.2) wurden Zusammenhänge zwischen maternalen Angststörungen sowie der dyadisch-behavioralen Ebene und der regulatorischen Ebene des Säuglings dargestellt. Hierbei wurden in Schrift II (siehe 3.2) beobachtbare dyadische Verhaltensmaße als Ressource der neuroendokrinen Regulation des Säuglings berücksichtigt. In Abschnitt 2.4 wurde jedoch auch die Bedeutung der emotionalen Ebene (siehe Abb. 1) und speziell der emotionalen Bindung der Bezugsperson gegenüber dem Säugling im vielschichtigen und dynamischen Mediationsgefüge zwischen psychischen Erkrankungen der Bezugsperson und der kindlichen Entwicklung benannt. Die in Schrift II (siehe 3.2) untersuchten Maße auf dyadisch-behavioraler Ebene vermögen jedoch nur eingeschränkt Hinweise auf Maße der emotionalen Ebene der Bezugsperson zu liefern, da diese nicht exakt äquivalent zusammenhängen (Mason et al., 2011; Noorlander et al., 2008). Vor diesem Hintergrund sollen die folgenden beiden Schriften (siehe 4.1: Schrift III; 4.2: Schrift IV) dazu dienen, das Konzept des maternalen *Bondings* als Maß auf emotionaler Ebene der Bezugsperson zu beschreiben. Jene Schriften beleuchten vor allem Zusammenhänge zwischen *Bonding* und maternaler Depressivität. In Schrift V (siehe 5.) soll das Konzept des *Bondings* im Zusammenhang mit maternalen Angststörungen untersucht werden. Insbesondere Assoziationen zu selbst-gerichteten Strategien auf regulatorischer Ebene des Säuglings (siehe Abb. 1) sollen hierbei basierend auf den Ergebnissen der Schrift II berücksichtigt werden.

4.1 Maternales *Bonding* als Mediator zwischen maternalen Depressionen & Erziehungsstress (Schrift III)

Theoretischer Hintergrund

In den Abschnitten 1., 2.3 und 2.4 wird die Bedeutsamkeit des Postpartalzeitraums für die Entwicklung der Bezugsperson-Kind-Beziehung und die Entwicklung im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter betont. Brockington (2004) bezeichnet die postpartale Beziehungsentwicklung als den bedeutsamsten Prozess zwischen Bezugsperson und Säugling, was aus evolutionärer Perspektive mit der Sicherung von Schutz und Pflege und somit dem Überleben des Säuglings begründet ist (Carter & Keverne, 2009). Maternales *Bonding* bezeichnet hierbei die emotionale Bindung, die eine Mutter graduell innerhalb der ersten Wochen postpartum gegenüber ihrem Neugeborenen entwickelt und ist charakterisiert durch positive Gefühle und Affektausdrücke, emotionale Zuneigung sowie das Aufsuchen von Körperkontakt (Klaus, Kennel, & Klaus, 1995). Hierbei ist es bedeutsam, den Begriff des „*Bondings*“ zu verwenden, um die emotionale Bindung der Bezugsperson an das Kind zu beschreiben und vom Begriff der „Bindung“ im Sinne von *Attachment* (Ainsworth et al., 1978) abzugrenzen, welcher die Beziehung meint, die ein Kind gegenüber einer Bezugsperson entwickelt. Die Vermutung, dass das frühe Eltern-Kind-*Bonding* das Fundament darstellt, auf dem sich der individuelle Bindungsstil des heranwachsenden Individuums bis zum Erwachsenenalter hin entwickelt, ist naheliegend (Cranley, 1981; Waters, Merrick, Treboux, Crowell, & Albersheim, 2000). Eine Beeinträchtigung des *Bondings* steht im Zusammenhang mit Reizbarkeit, Feindseligkeit, aggressiven Impulsen, Ablehnung des Kindes (Brockington, 2004), insensitiven bzw. dysfunktionalen Interaktionsverhaltensweisen (Mason et al., 2011; Noorlander et al., 2008) und kann eine Risikokonstellation für Infantizid darstellen (Hornstein & Trautmann-Villalba, 2007). In mehreren Studien konnte ein negativer Zusammenhang zwischen dem Schweregrad postpartal

depressiver Symptomatik und maternalem *Bonding* belegt werden (Brockington et al., 2001; Brockington, 2004; Brockington et al., 2006; Edhborg et al., 2011; Möhler, Brunner et al., 2006; Reck et al., 2006; Taylor, Atkins, Kumar, Adams, & Glover, 2005). *Bonding* wird ferner als Mediator zwischen postpartal depressiver Symptomatik und dem maternalen Interaktionsverhalten gegenüber den Säuglingen sowie deren sozio-emotionaler Entwicklung diskutiert (Mason et al., 2011). Dennoch ist wenig über die Entwicklung des *Bondings* im Verlauf postpartaler Depressionen bekannt. Studien über stationäre Patientinnen in Mutter-Kind-Einheiten belegen zwar eine Verbesserung sowohl hinsichtlich der Symptomatik als auch des *Bondings* im Verlauf der psychiatrischen Behandlung (Hornstein, Hohm, & Trautmann-Villalba, 2009; Noorlander et al., 2008), jedoch war in diesen Studien die depressive Symptomatik der Mütter bei Entlassung nicht voll remittiert und ein Vergleich zu gesunden Kontrollen wurde nicht unternommen.

Zwar besteht die Annahme, dass maternales *Bonding* der Sicherung von Schutz und Pflege des Säuglings (Carter & Keverne, 2009) in einer Phase hoher physischer und psychischer Beanspruchung dient (Emmanuel & St John, 2010; O'Hara, 2009), jedoch ist der Zusammenhang zwischen maternalem *Bonding* und Erziehungsstress nicht im Detail untersucht worden. Erziehungsstress ist definiert als das Erleben von Belastung oder Unbehagen infolge der wahrgenommenen Anforderungen, die mit der Betreuung der und dem Umgang mit den Kindern einhergehen (Tröster, 2011). In etlichen Studien konnte belegt werden, dass postpartal depressive Symptomatik mit erhöhtem Erziehungsstress in Zusammenhang steht (Cornish et al., 2006; Gerdes et al., 2007; Sidor, Kunz, Schweyer, Eickhorst, & Cierpka, 2011). Misri et al. (2010) konnten zeigen, dass depressive Symptome in der Schwangerschaft den Erziehungsstress drei und sechs Monate postpartal prädiszieren, während Thomason et al. (2014) belegen konnten, dass Erziehungsstress depressive Symptome während der ersten 14 Monate postpartum vorhersagt, wodurch insgesamt unter ungünstigen Bedingungen von einem sich eskalierenden Prozess ausgegangen werden kann. Erhöhter

Erziehungsstress kann die maternale Sensitivität negativ beeinträchtigen (Mills-Koonce et al., 2011) sowie mit einem erhöhten Misshandlungsrisiko (Holden & Banez, 1996) und einer ungünstigen emotionalen und behavioralen Entwicklungstrajektorie auf Seiten der Kinder (Tharner et al., 2012) einhergehen. Darüber hinaus bestehen Hinweise, dass Erziehungsstress Zusammenhänge zwischen maternaler Depressivität und Erziehungsverhaltensweisen mediiert (Gerdes et al., 2007).

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, die Beziehung zwischen der emotionalen Ebene der Bezugsperson (siehe 2.4; Abb. 1) und Erziehungsstress im Verlauf postpartaler Depressionen zu analysieren. Hierbei wurde angenommen, dass bei Frauen in der akuten Phase postpartaler Depression im Vergleich zu Kontrollen sowohl das maternale *Bonding* beeinträchtigt als auch der Erziehungsstress erhöht ist. Darüber hinaus sollte analysiert werden, ob maternales *Bonding* den Zusammenhang zwischen postpartaler Depression und Erziehungsstress oder Erziehungsstress den Zusammenhang zwischen postpartaler Depression und maternalem *Bonding* mediiert. Ferner sollte exploriert werden, ob sich das *Bonding* nach Remission der depressiven Erkrankung verbessert, der Erziehungsstress reduziert wird und sich ein Mediationsmodell im Längsschnitt bestätigen lässt.

Methodisches Vorgehen

In der vorliegenden Studie (Förderung: Jung-Stiftung, Köhler-Stiftung, Dietmar-Hopp-Stiftung), wurden Frauen in die klinische Gruppe eingeschlossen, wenn eine depressive Episode gemäß dem DSM-IV (Saß et al., 2003) oder aufgrund eines alternativen Rekrutierungsweges gemäß dem ICD-10 (World Health Organization, 1992) während der ersten drei Monate postpartum vorlag. Die Diagnostik der beiden Standardinstrumente ist vergleichbar, speziell jene bezüglich der in der vorliegenden Studie interessierenden Störungsbilder der „(Rezidivierenden) Depressiven Episode“ (ICD-10) und der „Major Depression“ (DSM-IV; Mombour et al., 1990). Frauen ohne aktuelle psychische Störungen gemäß DSM-IV oder einer

solchen in der Vorgeschichte wurden der Kontrollgruppe zugeordnet. Der *Postpartum Bonding Questionnaire* (PBQ-16; Reck et al., 2006) wurde zur Erfassung der Qualität des maternalen *Bondings* sowie der *Parenting Stress Index* (PSI-SF; Tröster, 2011) zur Erfassung des Erziehungsstressors erhoben. Höhere Punktwerte des PBQ-16 zeigen eine stärkere Beeinträchtigung des maternalen *Bondings* an. Der PSI-SF erfasst drei Aspekte des erlebten Erziehungsstressors: a) Stressbelastung der Eltern (Stress durch in der eigenen Person begründete Faktoren), b) Dysfunktionalität der Eltern-Kind-Interaktion (mangelnde Entsprechung des Kindes gegenüber Erwartungen der Eltern) sowie c) Schwierigkeiten durch das Kind (behaviorale Charakteristiken der Kinder, welche die Erziehung erschweren). Die in der Studie verwendete Gesamtskala ergibt sich hierbei aus der Summation der Einzelskalen. Beide Instrumente wurden zu den zwei Messzeitpunkten „akute Depression“ (T1) und „Remission“ (T2) angewandt. In der klinischen Gruppe wurde alle zwei Wochen das Beck-Depressions-Inventar (BDI-II; Hautzinger, Keller, & Kühner, 2006) zur Bestimmung des Remissionskriteriums für T2 (Summenscore < 11) ausgefüllt. Das Alter der Kinder konnte aufgrund der Variabilität der individuellen Remissionszeitpunkte nicht standardisiert werden. Die Kontrollen wurden entsprechend des mittleren Alters der Kinder in der klinischen Gruppe zu T2 eingeladen, um eine Vergleichbarkeit der Gruppen zu gewährleisten.

Statistische Ergebnisse

Die Stichprobe ($N = 63$) war Teil einer größeren Longitudinalstudie (Reck et al., 2011) und umfasste $n = 31$ Frauen in der klinischen Gruppe sowie $n = 32$ Kontrollen im Alter von $M = 32.3$ Jahren ($SD = 4.7$ Jahre). Das Alter der Kinder betrug $M = 3.9$ Monate ($SD = 2.2$ Monate) zu T1 und $M = 6.3$ Monate ($SD = 3.0$ Monate) zu T2. 41.3% der Frauen hatten einen akademischen Abschluss ($n = 26$) und 63.5% waren erstgebärend ($n = 40$). $n = 27$ der Säuglinge waren weiblichen Geschlechts (42.9%). Für die longitudinalen Analysen und den Querschnitt zu T2 waren $n = 26$ Frauen aus der klinischen Gruppe und $n = 24$ der Kontrollen verfügbar. Die Hypothesen wurden mit

Mehrebenen-Analysen überprüft, um die Effekte messwiederholter Prädiktoren auf messwiederholte abhängige Variablen abzuschätzen. Mediationsanalysen wurden gemäß dem Vorgehen von Baron und Kenny (1986) durchgeführt. Für die explorativen longitudinalen Analysen wurden die Wechselwirkungsterme zwischen Messzeitpunkt und Gruppenzugehörigkeit zusätzlich zu den jeweiligen Haupteffekten getestet. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich soziodemographischer Daten und waren somit vergleichbar. Ein non-signifikanter MCAR-Test (*Missing-Completely-At-Random*-Bedingung; Little, 1988) sicherte ab, dass Fallausschlüsse und fehlende Werte nicht von Drittvariablen abhingen und die Teilstichprobe somit repräsentativ für die Gesamtstichprobe war.

Zu T1 unterschieden sich die beiden Gruppen signifikant bezüglich des Erziehungsstresses ($\beta = 1.58, p < .001, \eta^2 = .64$) wie auch bezüglich des maternalen *Bondings* ($\beta = 1.21, p < .001, \eta^2 = .37$) mit jeweils großem Effekt (Cohen, 1977). Mütter berichten unter akuter Depression mehr Erziehungsstress ($M = 88.78, SE = 2.83$) und ein beeinträchtigteres *Bonding* ($M = 18.56, SE = 1.70$) als Kontrollen (Erziehungsstress: $M = 53.58, SE = 2.61$; *Bonding*: $M = 5.14, SE = 1.67$). Die Mediationsanalysen ergaben, dass das Modell mit maternalem *Bonding* als Mediator zwischen Gruppenzugehörigkeit und Erziehungsstress ($\beta = 0.65, p = .003$) die höchste Modellpassung mit den Stichprobendaten aufwies (Modell 1; $-2 \log \text{likelihood } \chi^2 = 51.41, df = 5$) und Erziehungsstress als Mediator zwischen Gruppenzugehörigkeit und maternalem *Bonding* ($\beta = 0.60, p = .007$; Modell 2: $-2 \log \text{likelihood } \chi^2 = 55.95, df = 5$) das bonferroni-adjustierte Fehlerniveau überschritt ($\alpha = .006$). Die Gruppenzugehörigkeit hatte in Modell 1 ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang mit dem Erziehungsstress ($\beta = 0.77, p < .001$). Jedoch hatte das Modell mit *Bonding* als zusätzlichem Prädiktor eine höhere Anpassungsgüte, als das Modell mit Gruppenzugehörigkeit als einzigen Prädiktor ($\Delta -2 \log \text{likelihood } \chi^2 = 39.04, \Delta df = 2, p < .001$). Zusätzlich wurde der Zusammenhang zwischen Gruppenzugehörigkeit und Erziehungsstress durch die Hinzunahme des maternalen *Bondings* als Prädiktor

gemäß der Prozedur von Cumming (2009) signifikant reduziert. Somit kann von einem signifikanten partiellen Mediationseffekt zwischen Gruppenzugehörigkeit und Erziehungsstress durch maternales *Bondings* ausgegangen werden (Sobel-Test: $z = 2.73$, $p = .006$; Sobel, 1982).

Die longitudinalen Analysen ergaben, dass sich der Erziehungsstress zwischen T1 und T2 nicht generell verändert (Modell 3; $\beta = 0.21$, $p = .28$) und dies gleichermaßen für beide Gruppen gilt ($\beta = 0.54$, $p = .06$). Lediglich die Gruppenzugehörigkeit klärt einen großen Varianzanteil im Erziehungsstress auf ($\beta = 1.13$, $p < .001$, $\eta^2 = .65$): Depressive Mütter erleben generell mehr Erziehungsstress ($M = 82.56$, $SE = 3.08$) im Vergleich zu Kontrollen ($M = 51.26$, $SE = 3.08$). Hinsichtlich des maternalen *Bondings* (Modell 4) zeigte sich ebenfalls ein signifikanter großer Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($\beta = 0.63$, $p = .002$, $\eta^2 = .37$): Depressive Mütter erleben zwar generell ein beeinträchtigteres *Bonding* ($M = 14.05$, $SE = 1.54$) im Vergleich zu Kontrollen ($M = 4.55$, $SE = 1.54$), jedoch war darüber hinaus der Wechselwirkungseffekt zwischen Gruppenzugehörigkeit und Messzeitpunkt groß und signifikant ($\beta = 0.75$, $p = .015$, $\eta^2 = .20$): Neben dem Gruppenunterschied zu T1 (siehe oben) zeigten post-hoc *t*-Tests zwar einen signifikanten und großen Unterschied ($t = 3.48$, $p = .001$, $\eta^2 = 0.28$) zwischen der klinischen Gruppe ($M = 10.31$, $SE = 1.33$) und Kontrollen ($M = 3.77$, $SE = 1.33$) zu T2, jedoch verbesserte sich das *Bonding* in der klinischen Gruppe stark und signifikant ($t = 3.75$, $p = .002$, $\eta^2 = 0.47$) zwischen T1 ($M = 17.79$, $SE = 2.65$) und T2 ($M = 10.31$, $SE = 1.71$). Dies war zwar auch in der Kontrollgruppe der Fall, jedoch war für diese Gruppe die Veränderung wesentlich geringer (T1: $M = 5.33$, $SE = 1.07$; T2: $M = 3.77$, $SE = 0.79$; $t = 2.40$, $p = 0.03$, $\eta^2 = 0.26$). Das Mediationsmodell aus der Querschnittsanalyse zu T1 konnte ebenfalls longitudinal bestätigt werden: Die Anpassungsgüte konnte durch Hinzunahme des maternalen *Bondings* ($\beta = 0.91$, $p = .001$) als zusätzlichen Prädiktor (Modell 5) im Vergleich zu Modell 3 signifikant verbessert werden ($\Delta -2 \log \text{likelihood } \chi^2 = 70.10$, $\Delta df = 4$, $p < .001$). Die Gruppenzugehörigkeit wies zwar ebenfalls einen signifikanten Haupteffekt auf ($\beta = 0.54$, $p = .013$), der im Vergleich zu

Modell 3 gemäß der Prozedur von Cumming (2009) nicht signifikant reduziert wurde, jedoch bestätigt der Sobel-Test (Sobel, 1982) einen signifikanten partiellen Mediationseffekt ($z = 2.44, p = .01$) zwischen Gruppenzugehörigkeit und Erziehungsstress durch maternales *Bonding*.

Einordnung & Diskussion

Die Annahme, dass in der akuten Phase einer klinischen Depression im Vergleich zu Kontrollen sowohl das maternale *Bonding* beeinträchtigt als auch der Erziehungsstress erhöht ist, konnte bestätigt werden. Die Befunde stehen somit im Einklang mit Berichten zum Zusammenhang zwischen postpartaler Depressivität und maternalem *Bonding* (Brockington et al., 2001; Brockington, 2004; Brockington et al., 2006; Edhborg et al., 2011; Möhler, Brunner et al., 2006; Reck et al., 2006; Taylor et al., 2005) sowie erlebtem Erziehungsstress (Cornish et al., 2006; Gerdes et al., 2007; Misri et al., 2010; Sidor et al., 2011; Thomason et al., 2014). Darüber hinaus legen die getesteten Modelle nahe, dass maternales *Bonding* den Zusammenhang zwischen postpartaler Depression und Erziehungsstress in der Akutphase der Erkrankung partiell mediiert. Damit entfaltet sich der negative Zusammenhang zwischen der maternalen depressiven Symptomatik und dem Erziehungsstress zum Teil über ein beeinträchtigtes *Bonding*. Jedoch kommt der depressiven Symptomatik ein eigenständiger Teileffekt zu, wodurch beide Konstrukte in einem kumulativen Risikomodell für erhöhten Erziehungsstress betrachtet werden können.

Während sich der Erziehungsstress nach Remission nicht veränderte, verbesserte sich das maternale *Bonding* in beiden Gruppen. Hierbei war die Veränderung in der klinischen Gruppe stärker, welche jedoch auch nach Remission ein beeinträchtigteres *Bonding* im Vergleich zu den Kontrollen aufwies. Dies ordnet sich als Hinweis auf einen negativen Langzeiteffekt der postpartal depressiven Symptomatik auf die Mutter-Kind-Beziehung (Forman et al., 2007) in existierende Befunde ein: In einer Studie von Möhler, und Brunner et al. (2006) diskutieren die Autoren ihre Befunde zum Zusammenhang zwischen

Depressivität und maternalem *Bonding* im Verlauf der ersten 14 Monate postpartal dahingehend, dass die ersten Wochen nach der Entbindung eine sensitive Periode für die Entwicklung des maternalen *Bondings* darstellen. Depressive Symptome in dieser Phase könnten also den *Bonding*-Prozess nachhaltig stören, sodass das *Bonding* auch nach Abklingen der depressiven Symptomatik beeinträchtigt bleibt.

Aufgrund der kleinen Stichprobe konnten mit den vorliegenden Analysen mittlere und kleine Effekte nur unzureichend aufgedeckt werden ($1-\beta = .56$ bzw. $.06$). Das Alter der Kinder variierte stark, da die Remissionszeitpunkte nicht standardisiert werden konnten, was unter der Perspektive, dass sich das *Bonding* mit der Zeit graduell verändert, problematisch ist. Die Repräsentativität der Befunde wird durch die überproportionale Vertretung von Müttern mit akademischen Abschlüssen eingeschränkt. Da es sich bei den verwendeten abhängigen Maßen um Selbstberichtskalen handelt, ist eine Verzerrung der Ergebnisse vor allem durch die depressive Symptomatik nicht ausgeschlossen (Frankel & Harmon, 1996). Mit den unternommenen Analysen können keine Kausalschlüsse gezogen werden, da sie weitgehend in einem Datenquerschnitt erfolgten.

Neben größeren longitudinalen Stichproben und der Replikation der vorliegenden Befunde in kausalanalytischen Designs sollten in zukünftigen Studien Maße auf dyadisch-behavioraler und regulatorischer Ebene des Kindes (siehe 2.4; Abb. 1; 3.2: Schrift II) sowie Entwicklungsmaße einbezogen werden, um eine differenzierte Beurteilung der Effekte von Erkrankungen der Bezugspersonen, Erziehungsstress und *Bonding* auf die kindliche Entwicklung zu ermöglichen. Unter dieser Voraussetzung legen die Ergebnisse der vorliegenden Studie nahe, dass maternales *Bonding* möglicherweise einen bedeutsamen Faktor auf der emotionalen Ebene der Bezugsperson in der Vermittlung zwischen parental Depressionen und der kindlichen Entwicklung (siehe 2.4; Abb. 1) und somit einen wichtigen Ansatzpunkt in Konzepten für gezielte Interventionen

(siehe 6.2) darstellt. Unklar an dieser Stelle ist, ob sich Teilbefunde auf maternale Angstsymptomatik übertragen lassen und ob Zusammenhänge zu frühen Stressmarkern auf der regulatorischen Ebene der Säuglinge (siehe 3.2: Schrift II) hergestellt werden können.

4.2 Postpartales *Bonding*: Die Rolle peripartaler Depressivität, Ängstlichkeit und des präpartalen *Bondings* (Schrift IV)

Theoretischer Hintergrund

Depressionen bzw. eine ausgeprägte depressive Symptomatik in der Prä- und Postpartalzeit (siehe 2.1) und die damit einhergehenden entwicklungsrelevanten Veränderungen im Säuglingsalter und der Kindheit (siehe 2.3; 2.4; 4.1: Schrift III) wurden wissenschaftlich bereits tiefgehend betrachtet. Analog existieren einige Befunde zu den Zusammenhängen zwischen prä- bzw. postpartalen Angststörungen sowie ausgeprägten Angstsymptomen (siehe 2.2) und Entwicklungsparametern im Säuglings- und Kindesalter (siehe 2.3; 3.1: Schrift I; 3.2: Schrift II). Es liegen jedoch nur wenige Studien vor, die die prospektive Bedeutung präpartal ausgeprägter Ängstlichkeit und Depressivität für die emotionale Mediationsebene zwischen der Psychopathologie der Bezugspersonen und der kindlichen Entwicklung (siehe 2.4; Abb. 1), speziell für das prä- und postpartale maternale *Bonding* untersuchen (Figueiredo & Costa, 2009).

Das Konzept des *Bondings* und dessen Beeinträchtigung durch depressive Symptome wurden bereits in Schrift III (siehe 4.1) dargestellt. Cranley (1981) beschrieb das maternale *Bonding* darüber hinaus als eine qualitative Veränderung in der Beziehung einer Mutter zu ihrem Kind, die sich aufgrund des physischen Wachstums des Fötus und der psychischen Anpassung der Mutter an die bevorstehende Elternschaft bereits in der Schwangerschaft abbildet und definierte das Mutter-Fötus-*Bonding* (kurz: präpartales *Bonding*) als „Ausmaß, in dem Frauen Verhaltensweisen annehmen, die die Verbindung und Interaktion mit dem ungeborenen Kind

repräsentieren“. Alhusen, Gross, Hayat, Woods, und Sharps (2012) konnten den positiven Zusammenhang zwischen präpartalem *Bonding* und gesundheitsförderlichen Verhaltensweisen belegen, welche als Mediator zwischen dem präpartalen *Bonding* und dem neonatalen Entwicklungsstand (Gestationsalter und Geburtsgewicht) fungierten. Die positive Assoziation zwischen dem präpartalen *Bonding* und neonatalen Entwicklungsmaßen konnte von jener Gruppe repliziert werden (Alhusen, Hayat, & Gross, 2013). Auch die postpartale Mutter-Kind-Interaktion scheint qualitativ von einem stärkeren Mutter-Fötus-*Bonding* begünstigt (Siddiqui & Hägglöf, 2000).

Es existieren einige heterogene Befunde zum negativen Zusammenhang zwischen psychischer Symptomatik und dem präpartalen *Bonding* (van den Bergh & Simons, 2009). Es konnte zum Beispiel gezeigt werden, dass maternale Depressivität ein beeinträchtigtes präpartales *Bonding* vorhersagt, während maternale Ängstlichkeit ein beeinträchtigtes *Bonding* im Postpartalzeitraum prädiziert (Figueiredo & Costa, 2009). Im Gegensatz dazu konnten Kraft et al. (2017) keinen Zusammenhang zwischen maternalen Sozialen Phobien und dem prä- bzw. postpartalen *Bonding* nachweisen. Alhusen (2008) fasst die Studienlage unter anderem für Depressivität und Ängstlichkeit zusammen, kritisiert jedoch neben anderen Limitationen die kleinen, homogenen Stichproben, heterogenen Messmethoden sowie die Verwendung von Querschnittsuntersuchungen.

Es wird angenommen, dass das präpartale *Bonding* während der Schwangerschaft einen bedeutsamen Vorgänger des postpartalen *Bondings* darstellt. Es existieren bisher zwar wenige Studien, die diese Annahme rechtfertigen (Edhborg et al., 2011; Müller, 1996; van Bussel, Spitz, & Demyttenaere, 2010), jedoch berücksichtigten diese nicht die Auswirkungen prä- und postpartaler Depressivität und Ängstlichkeit. Das Ziel der vorliegenden Studie war es daher, die prädiktive Bedeutsamkeit prä- und postpartaler Depressions- und

Angstsymptome sowie präpartalen *Bondings* für das postpartale *Bonding* in einem longitudinalen Design zu überprüfen.

Methodisches Vorgehen

Frauen unter 18 Jahren, mit multipler Schwangerschaft, schwerwiegenden medizinischen Problemen sowie mit mangelnden Deutsch-Kenntnissen wurden von der Studie ausgeschlossen. Die teilnehmenden Frauen erhielten zu einem Messzeitpunkt präpartal (T1: $M = 32$ Schwangerschaftswochen) und einem Messzeitpunkt postpartal (T2: $M = 12$ Wochen postpartum) analoge Fragebogen-batterien. In diesen wurde zu beiden Messzeitpunkte die maternale Depressivität mit der deutschen Version der *Edinburgh Postnatal Depression Scale* (EPDS; Bergant, Nguyen, & Heim, 1998) erfasst. Zu T1 und T2 wurde die deutsche Version des *State-Trait-Anxiety-Inventory* (STAI; Laux, Glanzmann, Schaffner, & Spielberger, 1981) sowie zu T1 die deutsche Übersetzung der Kurzversion des *Pregnancy-Related-Anxiety-Questionnaire* (PRAQ-R; Huizink, Mulder, Medina, Visser, & Buitelaar, 2004) eingesetzt, um die generelle Ängstlichkeit bzw. geburtsbezogene Ängste zu erfassen. Das präpartale *Bonding* wurde zu T1 in einer Substichprobe mittels der deutschen Übersetzung der revidierten Version der *Maternal-Fetal-Attachment-Scale* (MFAS, Bergh, 1989) erhoben. Die deutsche und revidierte Version des *Postpartum Bonding Questionnaire* (PBQ-16; Reck et al., 2006) diente der Erhebung des postpartalen *Bondings* zu T2. Höhere Punktwerte des PBQ-16 zeigen eine stärkere Beeinträchtigung des maternalen *Bondings* an.

Statistische Ergebnisse

Die finale Stichprobe bestand aus $N = 80$ Frauen aus einer größeren Longitudinalstudie im Alter von $M = 32.8$ Jahren ($SD = 4.4$ Jahre). 47.0% der Frauen hatten einen akademischen Abschluss. Der Median der Anzahl der Schwangerschaften lag bei $Med = 2$. Die Kinder wurden zwischen der 38. und 42. Schwangerschaftswoche geboren ($M = 39.7$, $SD = 1.2$). Bei 52.6% der Frauen wurde die Geburt eingeleitet und 59.7 % erhielten eine Epiduralanästhesie. Im

statistischen Mittel dauerte die Geburt $M = 6.0$ Stunden ($SD = 5.8$ Stunden). 50.6% der Frauen hatten eine Spontangeburt und 51.9% der Kinder waren weiblich. Das mittlere Geburtsgewicht betrug $M = 3,332.2$ g ($SD = 432.1$ g). 84.8% der Säuglinge wurde gestillt. Non-parametrische (Spearman's ρ – Korrelationen) respektive robuste Analysen (GLM-Regression & *Bootstrapping*) wurden verwendet, da die Robustheit parametrischer Verfahren gegen Verletzungen mathematischer Voraussetzungen nicht abschließend beurteilt werden konnte (Bortz & Schuster, 2010). Schätzungen der Varianzaufklärung wurden approximativ über lineare Regressionen bestimmt. Die Substichprobe für die Erhebung des MFAS bestand aus $n = 30$ Frauen. Ein non-signifikanter MCAR-Test (*Missing-Completely-At-Random*-Bedingung; Little, 1988) sicherte ab, dass Fallausschlüsse und fehlende Werte nicht von Drittvariablen abhängen und die Teilstichprobe somit repräsentativ für die Gesamtstichprobe war.

Die Korrelationsanalyse deckte ausschließlich den Bildungsstand der Mutter als potentielle Störvariable auf ($\rho = .251, p < .05$): Mütter mit höherem Bildungsstand berichteten eine stärkere Beeinträchtigung des *Bondings*. Unter den unabhängigen Variablen korrelierten präpartale geburtsbezogene Ängste ($\rho = .271, p = .045$) und das präpartale *Bonding* ($\rho = -.401, p = .028$) sowie postpartale Depressivität ($\rho = .417, p < .001$) und *Trait*-Ängstlichkeit ($\rho = .315, p = .005$) mit dem postpartalen *Bonding*. Darauf basierend wurde eine stufenweise rückwärtsgerichtete GLM-Regressionsanalyse mit diesen signifikant korrelierenden Variablen als Prädiktoren und dem postpartalen *Bonding* als Kriterium durchgeführt, um die bedeutsamsten Prädiktoren im Datensatz zu bestimmen. Der Bildungsgrad der Mütter hatte im initialen Regressionsmodell keine signifikante Bedeutung mehr ($B = 0.78; p = .207$). Das finale Modell enthielt das präpartale *Bonding* ($\beta = -0.42, p = .002, \Delta R^2_{\text{adj}} = 9.84\%$) sowie postpartale Depressivität ($\beta = 0.51, p = .001, \Delta R^2_{\text{adj}} = 10.99\%$) als Prädiktoren. Insgesamt werden somit im finalen Modell 20.83% der Varianz des maternalen *Bondings* durch die voneinander unabhängigen Effekte des präpartalen *Bondings* sowie der

postpartalen Depressivität aufgeklärt – ein Effekt mittlere Größe gemäß Cohens Konventionen (Cohen, 1977).

Einordnung & Diskussion

Die Studie liefert einen Beitrag zum Verständnis der Genese des postpartalen *Bondings*: Zum einen wird die Annahme bekräftigt, dass das postpartale *Bonding* bereits durch *Bonding* während der Schwangerschaft fundiert wird. Diese Ergebnisse unterstützen die Befunde von van Bussel et al. (2010), Edhborg et al. (2011) sowie Müller (1996), welche einen vergleichbaren Zusammenhang zwischen prä- und postpartalem maternalem *Bonding* aufzeigten. Obwohl Müller (1996) nicht im Hinblick auf Depressivität oder Ängstlichkeit kontrollierte, konnte sie 17% der Varianz des postpartalen *Bondings* durch präpartales *Bonding* aufklären.

Zum anderen zeigte sich, dass prä- und postpartale Symptome den *Bonding*-Prozess beeinträchtigen können, wobei die depressive Symptomatik eine dominante Rolle einnimmt. Unabhängig vom präpartalen *Bonding* konnte das postpartale *Bonding* durch im Querschnitt vorliegende Depressivität aufgeklärt werden. Dieses Ergebnis gliedert sich in eine Reihe von Studien ein, die die Annahme unterstützen, dass maternale depressive Symptome mit einem beeinträchtigten *Bonding*-Prozess einhergehen (Brockington et al., 2001; Brockington, 2004; Brockington et al., 2006; Edhborg et al., 2011; Möhler, Brunner et al., 2006; Reck et al., 2006; Taylor et al., 2005). Ferner ließen sich positive Zusammenhänge zwischen präpartalen geburtsbezogenen Ängsten sowie postpartaler *Trait*-Ängstlichkeit und postpartal beeinträchtigtem *Bonding* analog zur Darstellung von Alhusen (2008) und zu den Befunden von Figueiredo und Costa (2009) aufdecken. Jedoch konnten sich diese Zusammenhänge im finalen Regressionsmodell nicht unabhängig von den Effekten des präpartalen *Bondings* und der maternalen Depressivität durchsetzen. Unter methodischen Gesichtspunkten mag dies auf die geringe Teststärke der Regressionsanalyse in der zur Verfügung stehenden kleinen Teilstichprobe sowie auf mögliche Effekte durch Multikollinearität zwischen Depressivität und

Ängstlichkeit zurückzuführen sein. In der vorliegenden Studie wurden Angstsymptome ferner per Fragebogen in einem *Community-Sample* und nicht per diagnostischem Interview in einer klinischen Stichprobe erhoben, wodurch sich Zusammenhänge zwischen Symptomatik und maternalem *Bonding* über eine geringere Primärvarianzen verringert ausgeprägt haben könnten. Darüber hinaus hat sich jedoch inhaltlich in der bisherigen Forschung wiederholt gezeigt, dass sogar die Effekte von klinisch signifikanten Angststörungen auf die Bezugsperson-Kind-Interaktion nicht generell auftreten (Grant et al., 2009; Murray et al., 2007; Murray et al., 2012). Dies könnte analog für das maternale *Bonding* gelten: Kraft et al. (2017) konnten entsprechend keinen Zusammenhang zwischen klinisch signifikanten Sozialen Phobien und dem prä- sowie postpartalen *Bonding* nachweisen.

Zu den Limitationen der vorliegenden Studie sei zunächst die mangelnde Stichprobengröße des Teildatensatzes genannt, in dem sowohl Messungen des prä- als auch des postpartalen *Bondings* vorlagen, wodurch nicht nur die Teststärke, sondern auch die Generalisierbarkeit der Befunde eingeschränkt werden. Teststärken-Analysen ergaben, dass bei non-signifikanten Effekten für die Gesamtstichprobe mittlere bis große und für die Teilstichprobe lediglich große Effekte ausgeschlossen werden können. Ebenso sind die Befunde nur unter Vorsicht auf Effekte klinischer Störungen übertragbar, da die Diagnostik nicht gemäß klinischem Interview erfolgte. Zusätzlich ist eine Verzerrung der Zusammenhänge möglich, da depressive Bezugspersonen dazu tendieren, ihre elterlichen Fähigkeiten niedriger einzuschätzen als die in der Verhaltensbeobachtung gezeigten Kompetenzen (Frankel & Harmon, 1996). Die Generalisierbarkeit der Befunde wird ferner durch die überproportionale Vertretung von Müttern mit akademischen Abschlüssen eingeschränkt. Kausalschlüsse können mit dem verwendeten Studien- und Analysedesign nicht gezogen werden.

Neben größeren Stichproben und der Replikation der vorliegenden Befunde sollten in zukünftigen Studien kausalanalytische Designs

Anwendung finden und Maße auf dyadisch-behavioraler und regulatorischer Ebene des Kindes (siehe 2.4; Abb. 1; 3.2: Schrift II) sowie Entwicklungsmaße einbezogen werden, um eine differenzierte Beurteilung der Effekte von klinischen Symptomen der Bezugspersonen und prä- bzw. postpartalem *Bonding* auf die kindliche Entwicklung zu ermöglichen. Unter diesen Voraussetzungen, könnten die Ergebnisse der vorliegenden Studie präpartales *Bonding* als bedeutsamen Faktor auf der emotionalen Ebene in der Vermittlung zwischen Depressions- und Angstsymptomen der Bezugsperson und der kindlichen Entwicklung identifizieren. Darüber hinaus lieferten die Ergebnisse dann nicht nur Hinweise auf die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnostik bereits in der Schwangerschaft, sondern auch Ansatzpunkte für präventive Interventionen, welche in Abschnitt 6.2 diskutiert werden. Folgestudien könnten die spärliche Befundlage zur Aufklärung weiterer Determinanten des präpartalen *Bondings* fokussieren (van den Bergh & Simons, 2009). Speziell die Bedeutung klinisch signifikanter Angststörungen für das maternale *Bonding* und dessen Zusammenhänge zu Stressmarkern auf der regulatorischen Ebene des Säuglings (siehe 3.2: Schrift II) sollten genauer untersucht werden.

5. Die Bedeutung der emotionalen Ebene der Bezugsperson für die regulatorische Ebene des Säuglings im Kontext maternaler Angststörungen (Schrift V)

Theoretischer Hintergrund

In bisherigen Studien zu Risikofaktoren für die kindliche Entwicklung (siehe 2.3) wurden vor allem maternale Depressionen sowie eine ausgeprägte depressive Symptomatik im Prä- und Postpartalzeitraum (siehe 2.1) betrachtet. Auch wurden in der vorliegenden Arbeit negative Zusammenhänge zwischen maternalen Angst-

störungen sowie ausgeprägten Angstsymptomen im Prä- und Postpartalzeitraum (siehe 2.2) und der Entwicklung im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter vorgestellt (siehe 2.3; 3.1: Schrift I; 3.2: Schrift II). Als potentieller Mediationsweg zwischen beiden Konstrukten wird häufig die Eltern-Kind-Beziehung auf dyadisch-behavioraler und emotionaler Ebene der Bezugsperson betrachtet (siehe 2.4; Abb. 1; 3.2; Schrift II; 4.1: Schrift III; 4.2: Schrift IV). Studien, die mikroanalytische dyadisch-behaviorale Maße zur Bewertung der Eltern-Kind-Interaktion heranziehen, wurden unter Abschnitt 2.4, sowie in Schrift II (siehe 3.2) vorgestellt. Diese Maße können jedoch die emotionale Ebene der Bezugsperson nicht hinreichend abbilden (Mason et al., 2011; Noorlander et al., 2008). In den Schriften III (siehe 4.1) und IV (siehe 4.2) wurde das Konzept des maternalen *Bondings* und dessen Beeinträchtigung unter depressiver (siehe 4.1: Schrift III) und Angstsymptomatik im Prä- und Postpartalzeitraum (siehe 4.2: Schrift IV) beleuchtet sowie dessen entwicklungsrelevante Bedeutung im Prä- (siehe 4.2: Schrift IV) und Postpartalzeitraum (siehe 4.1: Schrift III) angesprochen. Bisher haben jedoch nur wenige Studien den Zusammenhang zwischen klinisch bedeutsamen Angststörungen im Postpartalzeitraum und dem maternalen *Bonding* untersucht (siehe 4.2: Schrift IV). Nach bestem Wissen der Autorinnen und Autoren lag außerhalb der vorliegenden Daten nur eine kürzlich veröffentlichte Studie hinsichtlich Sozialen Phobien vor, in der jedoch kein Zusammenhang mit maternalem prä- und postpartalem *Bonding* nachgewiesen werden konnte (Kraft et al., 2017). Im Gegensatz dazu legt eine vorausgehende Analyse des vorliegenden Datensatz nahe, dass klinisch signifikante Angststörungen mit einem beeinträchtigten maternalen *Bonding* einhergehen können (Tietz et al., 2014). Darüber hinaus liegen Hinweise vor, dass maternales *Bonding* als Mediator zwischen postpartal depressiver Symptomatik und der sozio-emotionalen Entwicklung der Säuglinge fungiert (Mason et al., 2011). Analysen von Dalsant, Truzzi, Setoh, und Esposito (2015) belegen zusätzlich zu den bereits aufgeführten entwicklungsrelevanten Konsequenzen beeinträchtigten *Bondings* (siehe 4.1: Schrift III; 4.2: Schrift IV), dass

eine geringe Qualität in der retrospektiv eingeschätzten Erfahrung parentalen *Bondings* in der Kindheit mit erhöhten Stressantworten des autonomen Nervensystems im Erwachsenenalter assoziiert ist. Jedoch bleiben die unmittelbaren Konsequenzen beeinträchtigten *Bondings* auf die regulatorische Ebene im Säuglingsalter ungeklärt und klinisch signifikante Angststörungen im Postpartalzeitraum wurden hierbei bisher nicht berücksichtigt. Die vorliegende Schrift soll daher die Bedeutung des maternalen *Bondings* für die regulatorische Ebene des Säuglings im Kontext maternaler Angststörungen unter Berücksichtigung wichtiger Moderatoren näher beleuchten.

Wie in Schrift II (siehe 3.2) dargestellt, existieren etliche Belege, dass sensitive, koordinierte Reaktionen der Bezugspersonen auf die Signale des Säuglings als bedeutsame externe Ressource der Stressregulation angesehen werden kann. Ebenso wurden die negativen Konsequenzen einer chronischen Stressexposition für die kognitive und psychische Entwicklung in jenem Abschnitt erläutert sowie die Funktion und Grenzen selbst-gerichteter Regulation aufgezeigt. Die Befunde der dort beschriebenen Studie sprachen dafür, dass es sich bei diesen Verhaltensweisen eher um Anzeichen einer Stressbelastung handelt als um effektive Regulationsmechanismen. Tronick (1989) argumentiert, dass eine durch mangelnde dyadische Regulation erhöhte und verlängerte Angewiesenheit auf selbst-gerichtete Regulation über chronisches Misslingen der Stressregulation zu negativen Konsequenzen in der kognitiven und sozialen Entwicklung führen kann (siehe auch DiCorcia & Tronick, 2011; Ham & Tronick, 2009). Braungart-Rieker, Garwood, Powers, und Wang (2001) konnten zeigen, dass selbst-gerichtete Regulation im Alter von vier Monaten die Diskrimination des unsicher-vermeidenden Bindungsmusters der Einjährigen erleichtert und belegten, dass Affektregulation zwischen maternaler Sensitivität und den Bindungsmustern der Säuglinge mediiert. Koulomzin et al. (2002) demonstrierten, dass selbst-gerichtete Regulation im Alter von vier Monaten den Blickkontakt mit der Mutter stabilisiert – allerdings nur bei später unsicher-vermeidend

gebundenen Einjährigen. Insgesamt ist somit die Schlussfolgerung naheliegend, dass selbst-gerichtete Regulation die behaviorale Koordination in insensitiven Entwicklungsumgebungen zwar potentiell zu erleichtern vermag, jedoch das langfristige Risiko für chronische Stressbelastung und persistente sozio-emotionale Schwierigkeiten erhöht.

Eine insensitive Entwicklungsumgebung könnte durch ein beeinträchtigtes maternales *Bonding* gegeben sein, da Zusammenhänge zu insensitiven bzw. dysfunktionalen Verhaltensweisen bestehen (siehe 2.4; 4.1: Schrift III). Da Ängstlichkeit und klinische Angststörungen mit einem beeinträchtigten *Bonding* in Zusammenhang zu stehen scheinen (siehe 4.2: Schrift IV; Tietz et al., 2014), könnte jene Symptomatik analog negative Konsequenzen für die sensitive Regulation der Stressbelastung der Säuglinge bedeuten und somit eine erhöhte Angewiesenheit auf selbst-gerichtete Regulation bedingen. Zwar wurde in Schrift II (siehe 3.2) die heterogene und inkonsistente Befundlage zum Zusammenhang zwischen Angststörungen und maternalen Interaktionsverhaltensweisen dargestellt, jedoch wurde in jenen Studien die emotionale Ebene der Bezugsperson (siehe 2.4; Abb. 1) nicht hinreichend berücksichtigt. Für Dyaden mit klinisch depressiven Müttern konnte bereits nachgewiesen werden, dass die maternale Störung im Vergleich zu Kontrollen mit einem erhöhten Ausmaß selbst-gerichteter Regulation bei den Säuglingen einhergeht (Granat et al., 2016; Manian & Bornstein, 2009). Ziel der Untersuchung war es zu überprüfen, ob dieser Zusammenhang auch für maternale Angststörungen nachzuweisen ist und über ein beeinträchtigtes *Bonding* als Maß auf der emotionalen Ebene der Bezugsperson vermittelt wird.

Zusätzlich sollten diese Zusammenhänge hinsichtlich der Abhängigkeit vom Geschlecht und Alter der Säuglinge untersucht werden. Die Berücksichtigung des Geschlechts war darin begründet, dass Jungen größere Schwierigkeiten in der dyadisch-behavioralen Interaktion aufweisen als Mädchen und Mutter-Sohn-Dyaden im

Vergleich zu Mutter-Tochter-Dyaden erhöhte Latenzzeiten zur *Interactive Reparation* (siehe 3.2: Schrift II) zeigen (Weinberg, Tronick, Cohn, & Olson, 1999). Darüber hinaus scheinen Jungen interaktiv stärker als Mädchen durch maternale depressive Symptome beeinträchtigt zu sein: Mutter-Sohn-Dyaden zeigen im Vergleich zu Mutter-Tochter-Dyaden eine beeinträchtigttere dyadische Interaktion vor allem beim Vorliegen maternaler depressiver Symptome (Weinberg et al., 2006). Daneben ist die Berücksichtigung des Alters der Säuglinge bedeutsam, da selbst-gerichtete Regulationsverhaltensweisen als Funktion des Alters abnehmen (Cole et al., 2004), aber der selbst-gerichtete Regulationsstil durch chronisch misslingende oder mangelnde externe Stressregulation aufrechterhalten werden kann (Tronick, 1989). Zusammenfassend sollten somit hypothetisch Jungen im Vergleich zu Mädchen sowie ältere im Vergleich zu jüngeren Säuglingen aus insensitiven Entwicklungsumgebungen (d.h. im Kontext maternalen Angststörungen und beeinträchtigten *Bondings*) ein erhöhtes Maß an selbst-gerichteter Regulation aufweisen.

Methodisches Vorgehen

Die Durchführung des FFSF und der Diagnostik sowie die Einschlusskriterien für die Mütter in der vorliegenden DFG-geförderten Longitudinalstudie (RE 2249/2-1) sind in Schrift I (siehe 3.1) beschrieben. Die selbst-gerichteten Regulationsverhaltensweisen der Säuglinge wurden im Rahmen des FFSF mittels der revidierten deutschen Version der *Infant and Caregiver Engagement Phases* (ICEP-R; Reck, Noe et al., 2009) evaluiert. Die primäre abhängige Variable bildeten hierbei die über alle Phasen des FFSF gemittelten relativen Zeitanteile der selbst-gerichteten Regulationsverhaltensweisen (siehe 3.2: Schrift II). Die deutsche revidierte Version des *Parental Bonding Questionnaires* (PBQ-16; Reck et al., 2006) diente der Erhebung des maternalen *Bondings*. Höhere Werte in diesem Instrument sprechen für ein beeinträchtigteres *Bonding*. Die Hypothesen (siehe Modell in Abbildung 2) wurden mittels *Conditional-Process-Analyses* (Hayes, 2013) überprüft. Hierbei

wurden die Standardfehler (*SE*) und Konfidenzintervalle (*CI*) der Effektgewichte mittels *Bootstrapping* geschätzt.

Statistische Ergebnisse

Die Stichprobe ($N = 69$) war Teil einer größeren Longitudinalstudie (siehe 3.1: Schrift I; 3.2: Schrift II; Richter & Reck, 2013; Tietz et al., 2014) und umfasste $n = 28$ Frauen in der klinischen Gruppe, $n = 41$ Kontrollen im Alter von $M = 33.2$ Jahren ($SD = 5.4$ Jahre) und deren 2.5 bis 8 Monate alten Säuglinge ($M = 4.1$, $SD = 1.5$). 55.2% der klinischen Stichprobe hatten mehr als eine Angststörung. 75.9% der Frauen aus dieser Gruppe hatten einen präpartalen Störungsbeginn. 59.5% der Säuglinge waren weiblichen Geschlechts. 55.1% der Frauen hatten einen akademischen Abschluss. Der Median der Kinder im Haushalt betrug $Med = 1$. Zu $M = 14.1\%$ ($SD = 19.3\%$) der Interaktionszeit zeigten die Säuglinge selbst-gerichtete Regulation. In der Analyse auf Vergleichbarkeit der Gruppen (Klinische vs. Kontrollgruppe, Jungen vs. Mädchen) hinsichtlich soziodemographischer Daten unterschied sich von allen Drittvariablen lediglich das Alter der Säuglinge zwischen der klinischen und der Kontrollgruppe. Die Säuglinge der Kontrollgruppe waren signifikant jünger als die Säuglinge der klinischen Gruppe.

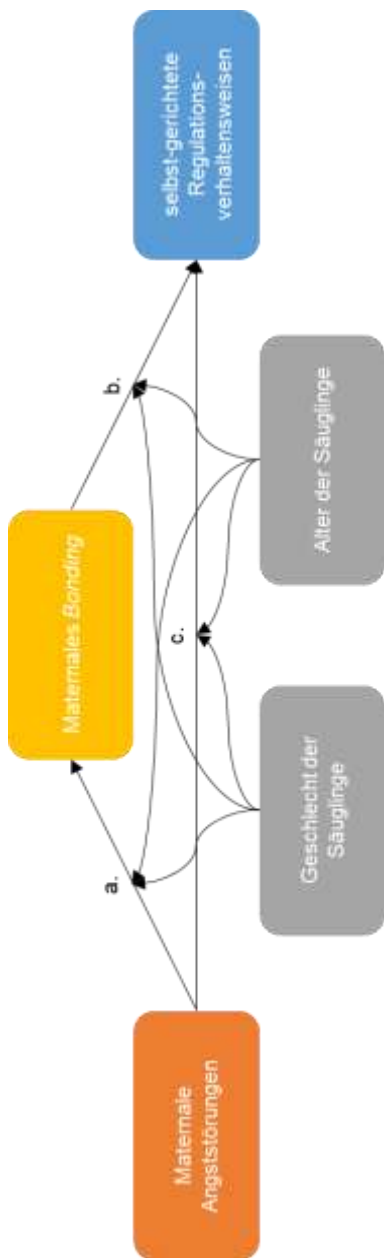


Abbildung 2: a. Direkter Effekt der maternalen Angststörungen auf das maternale Bonding moderiert durch das Geschlecht und Alter der Säuglinge; a*b. Indirekter Effekt der maternalen Angststörungen auf die selbst-gerichteten Regulationsverhaltensweisen mediert durch maternales Bonding und moderiert durch das Geschlecht und Alter der Säuglinge; c. Direkter Effekt der maternalen Angststörungen auf die selbst-gerichteten Regulationsverhaltensweisen moderiert durch das Geschlecht und Alter der Säuglinge; angelehnt an Fig. 1 der Schrift V (Müller et al. 2016)

Ein non-signifikanter MCAR-Test (*Missing-Completely-At-Random*-Bedingung; Little, 1988) sicherte ab, dass Fallausschlüsse und fehlende Werte nicht von Drittvariablen abhingen und die Teilstichprobe somit repräsentativ für die Gesamtstichprobe war.

Die Ergebnisse zu Pfad a. (Abb. 2) bestätigten einen signifikanten Effekt maternaler Angststörungen auf maternales *Bonding* ($B = 5.29$, $CI = [1.80; 8.78]$): Mütter mit Angststörungen berichten ein beeinträchtigteres *Bonding* im Vergleich zu Kontrollen. Hierbei lagen keine Haupt- oder Wechselwirkungseffekte des Geschlechts oder des Alters der Säuglinge vor ($p > .20$). Darüber hinaus konnte für Mädchen ab einem Alter von 5.6 Monaten (eine Standardabweichung über dem Altersdurchschnitt) ein indirekter Effekt maternaler Angststörungen auf die selbst-gerichtete Regulation der Säuglinge nachgewiesen werden (Abb. 2, Pfad a*b: $B = 0.05$, $CI = [0.01; 0.17]$): Maternale Angststörungen gehen in dieser Subgruppe vermittelt über ein beeinträchtigtes maternales *Bonding* mit erhöhten relativen Zeitanteilen des selbst-gerichteten Regulationsverhaltens einher. Für Jungen gab es keinerlei derartige Effekte. Ebenso bestand für Mädchen ab 5.6 Monaten ein direkter Effekt der maternalen Angststörungen auf selbst-gerichtetes Regulationsverhalten, allerdings in entgegengesetzter Richtung (Abb. 2, Pfad c: $B = -0.20$, $CI = [-0.36; -0.05]$): Diese Subgruppe zeigte eine Verminderung der selbst-gerichteten Regulation im Vergleich zur entsprechenden Kontrollgruppe. Jungen hingegen zeigten lediglich im Alter von 2.6 Monaten (eine Standardabweichung unter dem Altersdurchschnitt) einen erhöhten relativen Zeitanteil des selbst-gerichteten Regulationsverhaltens im Vergleich zu Kontrollen ($B = -0.22$, $CI = [0.03; 0.41]$).

Einordnung & Diskussion

Zunächst bestätigen die Ergebnisse zu Pfad a. (Abb. 2) im Widerspruch zu den Ergebnissen von Kraft et al. (2017), dass das maternale *Bonding* im Zusammenhang mit Angstsymptomen beeinträchtigt ist (siehe 4.2: Schrift IV) und repräsentieren eine methodische Invarianz zu vorherigen Analysen im vorliegenden

Datensatz (Tietz et al., 2014). Darüber hinaus konnte demonstriert werden, dass maternale Angststörungen vermittelt über ein beeinträchtigtes *Bonding* mit vermehrten selbst-gerichteten Regulationsverhaltensweisen im späterem Säuglingsalter einhergehen können (Abb. 2, Pfad a*b). Dieses Ergebnis lässt sich insofern konform zur bisherigen Empirie und bestehenden Theorie einordnen, als dass vermindertes *Bonding* im Zusammenhang mit insensitiven Verhaltensweisen der Bezugspersonen steht (Mason et al., 2011; Noorlander et al., 2008), welche eine insensitive Entwicklungsumgebung darstellen und somit selbst-gerichtete Regulationsstile evozieren und aufrechtzuerhalten können (Braungart-Rieker et al., 2001; Tronick, 1989). Zwar wurden in den vorliegenden Analysen maternale Interaktionsverhaltensweisen aus Gründen der Datenreduktion nicht berücksichtigt, jedoch könnte diese Mediationskette unter konzeptueller Replikation die Befunde erklären, nach denen Säuglinge von Müttern mit psychischen Störungen im Postpartalzeitraum ein erhöhtes Maß selbst-gerichteter Regulation zeigen (Granat et al., 2016; Manian & Bornstein, 2009). Zukünftige Studien müssten allerdings den Zusammenhang zwischen dem maternalen *Bonding* und der Bezugsperson-Kind-Interaktion genauer beleuchten, um die aus dem MRM (siehe 3.2: Schrift II; DiCorcia & Tronick, 2011; Ham & Tronick, 2009) abgeleitete Annahme zu stützen, dass die dyadisch-behaviorale Ebene als Schnittstelle zwischen der emotionalen Ebene der Bezugsperson und der regulatorischen Ebene des Säuglings darstellt (siehe 2.4; Abb. 1).

Unerwarteter Weise waren es jedoch die Mädchen und nicht die Jungen, für die sich der Mediationspfad nachweisen ließ. Eine mögliche Erklärung dafür liefert eventuell ein genauerer Blick auf die untersuchten Konstrukte: Die geschlechtsspezifischen Hypothesen wurden hauptsächlich aus Studien abgeleitet, die expressives Ausdrucksverhalten wie positive oder negative Affektausdrücke untersuchten (Weinberg et al., 2006). Im Gegensatz dazu ist selbst-gerichtetes Regulationsverhalten zunächst weder als positiver noch als negativer Affektausdruck zu charakterisieren. Somit mögen sich die

Effekte maternalen Angststörungen und beeinträchtigten *Bondings* für diese Verhaltensweisen im Vergleich zu affektiv expressivem Verhalten unterschiedlich entfalten. Zusätzlich wird diskutiert, ob es sich bei dyadischen Koordinationsschwierigkeiten in Mutter-Sohn-Dyaden (Weinberg et al., 1999) um eine mangelnde Passung zwischen genderspezifischen Erregungsmustern der Säuglinge und genderspezifischen Interaktionsstilen der Bezugspersonen handelt, statt ein generelles Zeichen für eine erhöhte Vulnerabilität männlicher Säuglinge abzubilden (Feldman, 2003). Ferner zeigen Studien, dass neugeborene und zwölf Monate alte Mädchen im Vergleich zu Jungen eine höhere Präferenz für soziale versus nicht-soziale Stimuli aufweisen (Connellan, Baron-Cohen, Wheelwright, Batki, & Ahluwalia, 2000; Lutchmaya & Baron-Cohen, 2002), was für eine erhöhte Sensitivität auf soziale Signale bei weiblichen Säuglingen spricht. Da ein beeinträchtigtes *Bonding* mit insensitiven Verhaltensweisen in Zusammenhang steht (Noorlander et al., 2008), könnte es sein, dass Mädchen im Vergleich zu Jungen sensibler auf diesen Mangel an maternaler Sensitivität reagieren und somit eher Mädchen als Jungen einen selbst-gerichteten Regulationsstil aufrechterhalten. Somit ist es möglich, dass in diesem Kontext eher Mädchen, verglichen mit Jungen, einem erhöhten Risiko für chronische Stressbelastung und persistenten sozio-emotionale Schwierigkeiten (Braungart-Rieker et al., 2001; Koulomzin et al., 2002) ausgesetzt sind. Die Befunde zu erhöhten Raten internalisierender Störungen bei Mädchen ließen sich gut in diese Argumentationskette einreihen (Herpertz-Dahlmann, Bühren, & Remschmidt, 2013). Diese Ideen bedürfen jedoch der Validierung in Folgestudien.

Die Befunde zu Pfad c. (Abb. 2) legen nahe, dass Jungen im Vergleich zu Mädchen vermehrt selbst-gerichtetes Regulationsverhalten im direkten Zusammenhang mit maternalen Angststörungen zeigen. Dieses Ergebnis ordnet sich analog in die Befunde ein, die zeigen, dass Säuglinge von Müttern mit einer klinischen Depression vermehrt selbst-gerichtete Regulation aufweisen (Granat et al., 2016; Manian & Bornstein, 2009) und dass Jungen und Mutter-Sohn

Dyaden mehr Schwierigkeiten in der affektiven und dyadischen Regulation demonstrieren (Weinberg et al., 1999), speziell, wenn die Bezugsperson von klinischen Symptomen betroffen ist (Weinberg et al., 2006). Der Zusammenhang war jedoch nur für junge Säuglinge zu beobachten, was im Widerspruch zur bestehenden Theorie steht: Die Argumentationslinie von Tronick (1989) und Cole et al. (2004) hatte vermuten lassen, dass sich auf die Entwicklungsumgebung bezogene Unterschiede vor allem im späteren Säuglingsalter nachweisen lassen. Nach bestem Wissen der Autoren liegen hierzu keine erklärenden Befunde vor, womit dieser Widerspruch zunächst offenbleibt. Mädchen hingegen zeigten im späteren Säuglingsalter im direkten Zusammenhang zu maternalen Angststörungen weniger selbst-gerichtete Regulation als Jungen, was im Widerspruch zu den formulierten Hypothesen steht. Zur Bildung von erklärenden Arbeits-hypothesen für Folgestudien könnten folgende empirische Befunde dienen: Mädchen zeigen im Alter von drei bis vier Monaten in einer Studie von Leeb und Rejskind (2004) im Vergleich zu Jungen vermehrt Augenkontakt in der Interaktion mit fremden erwachsenen Frauen. Montirosso, Borgatti, Trojan, Zanini, und Tronick (2010) argumentieren, dass Augenkontakt als kompensatorische dyadische Regulationsstrategie dienen kann. Es könnte somit vermutet werden, dass Mädchen im direkten Zusammenhang mit maternalen Angststörungen ein höheres Maß dyadischer und somit ein geringeres Maß selbst-gerichteter Regulationsstrategien nutzen. Jedoch wurden jene Regulationsstrategien in der vorliegenden Studie aus Gründen der Datenreduktion nicht analysiert. Insgesamt bleibt der vermittelnde Mechanismus hinsichtlich der Befunde zu den direkten Zusammenhängen zwischen maternalen Angststörungen und selbst-gerichteter Regulation ungeklärt und erfordert nachfolgende Untersuchungen.

Zusätzlich zu den in Schrift I (siehe 3.1) und Schrift II (siehe 3.2) aufgeführten Limitationen, schränkt ein weiteres Charakteristikum der verwendeten Stichprobe die Ergebnisse der vorliegenden Studie ein: Da die Zellhäufigkeiten der Subgruppen in den Moderationsanalysen klein waren und sich das Alter der Kinder zwischen der

klinischen und der Kontrollgruppe unterschied, ist die Präzision der Subgruppenmittelwerte speziell für ältere Säuglinge aus der Kontrollgruppe und für jüngere Säuglinge aus der klinischen Gruppe begrenzt. Daher ist die moderierende Funktion des Alters der Säuglinge in den vorliegenden Analysen mit Vorsicht zu interpretieren und sollte in Folgestudien repliziert werden. Die Teststärke war ausreichend für große und mittlere ($1 - \beta = 0.99$ bzw. $1 - \beta = 0.89$), nicht jedoch für kleine Effekte ($1 - \beta = 0.21$).

Die vorgeschlagenen Ideen zu Ursachen und Konsequenzen der vorgestellten Ergebnisse erfordern weitere Untersuchungen in verschiedenen homogenen und größeren Altersgruppen und/oder messwiederholten Designs während des ersten Lebensjahres und darüber hinaus. Hierbei sollten Entwicklungsmaße im Säuglings- und Kindesalter Berücksichtigung finden: Unter diesen Voraussetzungen, stellen die Ergebnisse der vorliegenden Studie einen Zusammenhang zwischen der emotionalen Ebene der Bezugsperson und der regulatorischen Ebene des Säuglings in der Vermittlung der Zusammenhänge zwischen Angststörungen der Bezugspersonen und der kindlichen Entwicklung her (siehe 2.4; Abb. 1). Um die dyadisch-behaviorale Ebene gemäß der aus dem MRM abgeleiteten Annahme (siehe 3.2: Schrift II; DiCorcia & Tronick, 2011; Ham & Tronick, 2009) als Schnittstelle zwischen der emotionalen Ebene der Bezugsperson und der regulatorischen Ebene des Säuglings zu identifizieren (siehe 2.4; Abb. 1), ist die Berücksichtigung von maternalen Interaktions-verhaltensweisen und dyadischen Regulationsprozessen notwendig. Die heterogene Befundlage zum Zusammenhang zwischen maternalen Angststörungen und einem beeinträchtigten postpartalen *Bonding* erfordert zudem Folgestudien, die potentielle störungsspezifische Effekte (Challacombe & Salkovskis, 2009; Murray et al., 2007; Murray et al., 2012) untersuchen. Sollten sich die Schwächen der Studie im Rahmen von Replikationsprojekten ausgleichen und die Ergebnisse bestätigen lassen, können sie Ansatzpunkte für präventive Anwendungen liefern, welche in Abschnitt 6.2 diskutiert werden.

6. Fazit

6.1 Integration der Befunde

Aufgrund der spärlichen Befundlage zu negativen Konsequenzen für die kindliche Entwicklung im Falle maternaler Angststörungen und zu Mediationswegen dieser Zusammenhänge (Goodman et al., 2016; Kaitz & Maytal, 2005), war es das Ziel der vorliegenden Arbeit, diesen Kontext empirisch genauer zu beleuchten. Hierzu wurden in Abschnitt 2.4 (siehe Abb. 1) drei zentrale, voneinander abhängige Mediationsebenen vorgeschlagen: Die emotionale Ebene des parentalen *Bondings*, die dyadisch-behaviorale Ebene der Bezugsperson-Kind-Interaktion und die regulatorische Ebene des Kindes (Stressreaktivität und stressregulative Kapazitäten). In Schrift I (siehe 3.1) wurden Befunde vorgestellt, die zeigen, dass maternale Angststörungen im Postpartalzeitraum – speziell maternales Vermeidungsverhalten – auf der regulatorischen Ebene des Säuglings mit erhöhten Einschätzungen der behavioralen Stressreaktivität bei Konfrontation mit unvertrauten Reizen, einem Prädiktor behavioraler Inhibition (Marysko et al., 2010), einhergehen, welche, gemessen anhand der Cortisolreaktivität während eines standardisierten sozio-emotionalen Stressparadigmas (FFSF, siehe 3.1: Schrift I; 3.2: Schrift II), mit einer erhöhten neuroendokrinen Stressreaktivität assoziiert waren. Diese wiederum kann mit diversen Entwicklungsrisiken verbunden sein, wie Überblicksartikel belegen (Herman et al., 2003; Huizink et al., 2004; Juruena, 2014; Ladd et al., 2000; Lupien et al., 2009; Maccari et al., 2003; McEwen, 2016; Weinstock, 2001; Welberg & Seckl, 2001). Die Kernbefunde in Schrift II (siehe 3.2) unterstützen die Annahme, dass eine adaptive und flexible Interaktion auf der dyadisch-behavioralen Ebene zwischen Bezugsperson und Säugling eine moderatere Cortisolreaktivität begünstigt und sogar potentiell negative Effekte durch Stress während der Schwangerschaft bzw. durch *Fetal Programming* (Pearson et al., 2015) moderiert. Darüber hinaus legen die Befunde jener Studie nahe, dass maternale Angststörungen nicht prinzipiell

mit Beeinträchtigungen der Bezugsperson-Kind-Interaktion (vergl. Grant et al., 2009; Murray et al., 2007; Murray et al., 2012) oder der Regulation der HPA-Achsen-Aktivität des Säuglings (vergl. Kaplan et al., 2008) einhergehen müssen und dass die kontrovers diskutierten selbst-gerichteten Regulationsverhaltensweisen der Säuglinge eher behaviorale Anzeichen für die Stressbelastung des Säuglings darstellen.

Da dyadisch-behaviorale Maße die emotionale Ebene der Bezugsperson nicht hinreichend abbilden können (Mason et al., 2011; Noorlander et al., 2008), dienten die Schriften III (siehe 4.1) und IV (siehe 4.2) der Einführung des Konzeptes des maternalen *Bondings* als Maß auf der emotionalen Ebene der Bezugsperson. In Schrift IV konnte dargestellt werden, dass maternale Depressionen mit chronisch erhöhtem Erziehungsstress gegenüber den Säuglingen einhergehen können, aber dass dieser Zusammenhang zum Teil über einen ebenfalls langfristig beeinträchtigten *Bonding*-Prozess vermittelt wird. Da depressive Symptomatik und Erziehungsstress sich wechselseitig beeinflussen können (Misri et al., 2010; Thomason et al., 2014), besteht das Risiko eines eskalierenden Prozesses, in dem maternales *Bonding* eine kritische Rolle einzunehmen scheint. Die Befunde der Schrift IV (siehe 4.2) betonen frühe Determinanten des postpartalen *Bonding*-Prozesses, wie präpartales *Bonding* und geburtsbezogene Ängste, wobei sich letztere jedoch statistisch nicht gegen die dominante Rolle der postpartalen depressiven Symptomatik absichern ließen.

Schließlich wurden in Schrift V (siehe 5.) Kernbefunde aus Schrift II (siehe 3.2) aufgegriffen und Teilergebnisse aus den Schriften III (siehe 4.1) und IV (siehe 4.2) auf klinisch signifikante postpartale Angststörungen übertragen. Akzeptiert man selbst-gerichtete Regulation als Zeichen für die Stressbelastung auf der regulatorischen Ebene des Säuglings (siehe 3.2: Schrift II), legen die Befunde der Schrift V nahe, dass vor allem weibliche Säuglinge von Müttern mit Angststörungen vermittelt über einen beeinträchtigten *Bonding*-Prozess auf der emotionalen Ebene der Bezugsperson einer

dysfunktionaler Stressregulation (Diener & Mangelsdorf, 1999; Tronick, 1989) und einem erhöhten Risiko für persistente emotionale Probleme (Braungart-Rieker et al., 2001; Koulomzin et al., 2002) ausgesetzt sind. Zukünftige Studien müssten hierbei gemäß der aus dem MRM abgeleiteten Annahme (siehe 3.2: Schrift II; DiCorcia & Tronick, 2011; Ham & Tronick, 2009) die Identifikation der dyadisch-behavioralen Ebene als Schnittstelle zwischen der emotionalen Ebene der Bezugsperson und der regulatorischen Ebene des Säuglings unternehmen (siehe 2.4; Abb. 1).

Abbildung 3 stellt ein empirisches Modell dar, das die Befunde der vorliegenden Arbeit sowie die Befunde aus der vorgestellten Literatur integriert. Dieses Modell erweitert jenes aus Abbildung 1, indem die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Konstrukte auf den jeweils entsprechenden Mediationsebenen abgetragen werden. Die Mediationsebenen sind nicht isoliert zu betrachten, da wechselseitige Wirkbeziehungen bestehen können (siehe 2.4; 3.2: Schrift II; 5.: Schrift V). Aufgrund der hohen Komorbidität zwischen Depressionen und Angststörungen (Falah-Hassani et al., 2016; Reck et al., 2008) und der mangelnden Befundlage zu Auswirkungen und Mediationswegen (Goodman et al., 2016; Kaitz & Maytal, 2005) speziell für distinkte Angststörungen (Murray et al., 2007; Murray et al., 2012) wurde im Modell auf eine Differenzierung zwischen Depressions- und Angstsymptomatik verzichtet. Zur Vereinfachung wurde darüber hinaus eine Darstellung der Auswirkungen für spezifische Entwicklungsdomänen, der Moderatoren sowie der wechselseitigen Zusammenhänge vernachlässigt und jeweils nur eine Wirkrichtung vorgeschlagen, welche der empirischen Überprüfung in kausalanalytischen Studiendesigns bedarf.

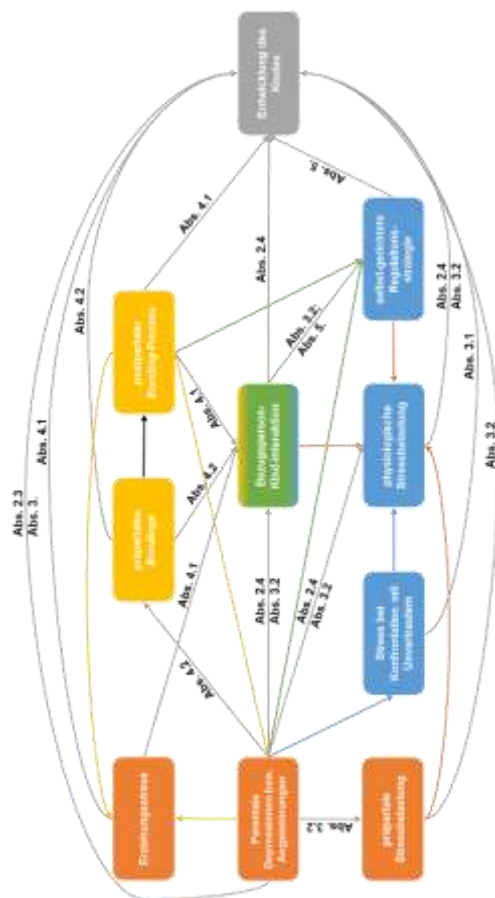


Abbildung 3: Vereinfachtes empirisches Modell zur Integration der Befunde der vorliegenden Arbeit und der Befunde der vorgestellten Literatur. Eine Differenzierung der parentalen Symptomatik, Entwicklungsdomänen, Moderatoren sowie wechselseitiger Zusammenhänge wurden vernachlässigt. --- Befunde aus Schrift I (siehe 3.1); --- Befunde aus Schrift II (siehe 3.2); --- Befunde aus Schrift III (siehe 4.1); --- Befunde aus Schrift IV (siehe 4.2); --- Befunde aus Schrift V (siehe 5.); --- in der vorliegenden Arbeit nicht untersuchte Zusammenhänge mit Angabe der Abschnitte (Abs.), die entsprechende Literaturbelege enthalten; orange Kästen kennzeichnen die Belastungsfaktoren der Bezugspersonen; gelbe Kästen kennzeichnen die emotionale Mediationsebene; der grüne Kasten kennzeichnet die dyadisch-behaviorale Mediationsebene; blaue Kästen kennzeichnen die regulatorische Mediationsebene der Säuglinge.

6.2 Klinische Implikationen

Sollten sich die Befunde der vorliegenden Studien durch exakte Replikationen bestätigen und durch konzeptuelle Replikationen sowie Folgeprojekte erweitern lassen, die die Schwächen der vorgestellten Studien kompensieren sowie die angesprochenen wissenschaftliche Lücken in der intergenerationalen Transmission von Angststörungen und der Genese von Entwicklungsbeeinträchtigungen im Kontext parentaler Angststörungen schließen, können die Ergebnisse in übergeordnete Diathese-Stress-Modelle (Tang, Kuang, & Yao, 2008) eingegliedert werden. Diese legen nahe, dass die Entstehung von Angststörungen einen dynamischen und multikausalen Prozess darstellt: Demnach ist die Vulnerabilität für Angststörungen in der Wechselwirkung mehrerer biologischer (z.B. Genetik), sozialer (z.B. Erziehungspraktiken der Eltern) und psychischer Risikofaktoren (z.B. Sensitivität für negativen Affekt) begründet, die unter auslösenden Stressoren (z.B. hohe Stressbelastung) zur Erkrankung führen kann. Abbildung 3 fasst mögliche Risikofaktoren für ein übergeordnetes Diathese-Stress-Modell auf drei zentralen Mediationsebenen der Zusammenhänge zwischen parental Depressionen und Angststörungen und Beeinträchtigungen in der Entwicklung der Kinder zusammen. Nach empirischer Bestätigung und Einordnung der vorgestellten Risikofaktoren und Mediationswege können die Befunde der vorliegenden Arbeit darüber hinaus einen Beitrag zur Entwicklung und Anwendung frühzeitiger zielgerichteter Diagnostik und Prävention in einem integrativen, multimodalen Interventionskontext zur Vermeidung von Beeinträchtigungen in der kindlichen Entwicklung liefern. Dieser Beitrag besteht in der Identifikation therapeutischer Ansatzpunkte auf emotionaler, dyadisch-behavioraler und regulatorischen Ebene (siehe Abb. 3).

Da Vermeidungsverhalten ein Bestandteil der Symptomatik von Angststörungen ist (Falkei & Wittchen, 2015) und maternales Vermeidungsverhalten Assoziationen zum Stress der Säuglinge gegenüber Unvertrautem aufweist, legen die Befunde der Schrift I

(siehe 3.1; Abb.3) nahe, dass eine gezielte therapeutische Intervention, bei der die betroffenen Bezugspersonen ermutigt werden, sich entgegen der Vermeidungstendenz mit sozialen und herausfordernden Situationen zu konfrontieren (Expositionstraining; Wlazlo, Schroeder-Hartwig, Münchau, Kaiser, & Hand, 1992), den Handlungsspielraum bei der Gestaltung der Stimulationsumwelt der Kinder erweitern würde. Diese verhaltenstherapeutische Intervention könnte somit nicht nur die elterliche Symptomatik reduzieren, sondern darüber auch auf der regulatorischen Ebene der Kinder wirksam werden, indem die Habituation an unvertraute Stimuli (Möhler, Kagan et al., 2006) gefördert und somit behavioraler Inhibition als Risikofaktor für die Entstehung von Angststörungen (Biederman et al., 2001; Hirshfeld-Becker et al., 2007; Muris et al., 2011) begegnet werden kann.

Die Übersicht und Meta-Analyse von Cuijpers et al. (2014) belegt, dass Depressionen unter störungsspezifischer Intervention gut auf die Behandlung ansprechen. Peripartale Angststörungen sind diesbezüglich wenig untersucht (Goodman et al., 2016). Eine ausschließliche Behandlung der depressiven Symptomatik kann positive Auswirkungen auf die Bezugsperson-Kind-Interaktion und die Entwicklung der Kinder haben (Cuijpers, Weitz, Karyotaki, Garber, & Andersson, 2015), garantiert jedoch keine qualitative Veränderung der Eltern-Kind-Beziehung (Forman et al., 2007); langfristige negative Konsequenzen für die kindliche Entwicklung (siehe 2.4; 3.2: Schrift II; 4.1: Schrift III; 4.2: Schrift IV; 5.: Schrift V) können somit nicht ausgeschlossen werden. Die eine symptomorientierte Behandlung der Bezugsperson ergänzenden Interventionen, welche die frühe Eltern-Kind-Beziehung respektive Sensitivität der Bezugsperson fokussieren (Bakermans-Kranenburg, van IJzendoorn, & Juffer, 2003; Nylen, Moran, Franklin, & O'Hara, 2006), zeigen ein vielversprechendes Potential, beeinträchtigten Entwicklungsverläufen präventiv zu begegnen. Die Video-Interventions-Therapie (VIT; Downing et al., 2014; Reck, 2012; Reck, Weiss et al., 2004) ist ein videogestütztes ressourcenorientiertes Verfahren, bei dem Videoaufnahmen der dyadischen Interaktion zwischen Bezugsperson

und Kind genutzt werden, um die für die spezifische Dyade zentralen Interaktionsmuster aufzuzeigen und gemeinsam mit der Bezugsperson therapeutisch zu reflektieren. Dadurch können auch non-verbale und implizite Vorgänge sichtbar gemacht und Impulse für Veränderungsprozesse gesetzt werden. Dabei wird darauf abgezielt, dysfunktionale Interaktionsmuster ab- und funktionale Interaktionsmuster (siehe 3.2: Schrift II) durch Verstärkung positiver Sequenzen aufzubauen. Die Sensibilisierung für non-verbale Stresssignale des Kindes (siehe 3.2: Schrift II; 5.: Schrift V), aber auch für positive Interaktionsangebote (siehe 3.2: Schrift II) erfolgt hierbei durch direkte Beobachtung und Verbalisierungen des Therapeuten. Die Videoaufnahmen können ferner als Maß für den Therapieerfolg makro- wie mikroanalytisch (siehe 3.2: Schrift II) ausgewertet werden. Über ein sich erhöhendes Ausmaß an positiven bzw. adaptiven Interaktionen mit dem Säugling kann gleichzeitig eine Stärkung des positiven Selbstbildes und der Selbstwirksamkeit der Bezugsperson durch Spiegelung der eigenen Interaktionsfähigkeiten erfolgen.

Die Ergebnisse der Schrift II (siehe 3.2; Abb.3) betonen, dass die Qualität des Prozesses der *Interactive Reparation* auf der dyadisch-behavioralen Ebene eine zentrale Rolle für die neuroendokrine Stressreaktivität auf der regulatorischen Ebene der Säuglinge einnehmen kann. Daher könnte es sich als präventiv wirksam erweisen, therapeutisch jenen Prozess mit dem Ziel zu fokussieren, das flexible Wechselspiel zwischen nicht-abgestimmten und abgestimmten dyadischen Zuständen zu erhöhen. Da *Interactive Reparation* in einer wahrnehmbaren zeitlichen Auflösung stattfindet (Sekunden), könnte benannte VIT (Downing et al., 2014; Reck, 2012; Reck, Weiss et al., 2004) somit auf dyadisch-behavioraler Ebene ansetzen, um die interaktionelle Flexibilität zu stärken, indem die Bezugsperson für die Signale des Kindes sensibilisiert wird.

Erziehungsstress kann negative Konsequenzen für das Verhalten der Bezugsperson gegenüber dem Kind haben (Gerdes et al., 2007; Mills-Koonce et al., 2011), das Misshandlungsrisiko erhöhen (Holden

& Banez, 1996) und die Entwicklung des Kindes beeinträchtigen (Tharner et al., 2012). Klinische Störungen (siehe 2.3; 2.4; 3.1: Schrift I; 3.2: Schrift II) und ein beeinträchtigtes Bonding (Brockington, 2004; Hornstein & Trautmann-Villalba, 2007; Noorlander et al., 2008) können ebenfalls mit dysfunktionalen Erziehungsverhaltensweisen und ungünstigen Entwicklungsverläufen assoziiert sein. Die Ergebnisse der Schrift III (siehe 4.1; Abb. 3) legen nahe, dass ein beeinträchtigtes *Bonding* den Zusammenhang zwischen klinischer Störung und Erziehungsstress zu vermitteln scheint. Eine Behandlung, bei der sowohl die klinische Störung als auch der *Bonding*-Prozess Berücksichtigung erfährt, könnte vielversprechend sein, um Erziehungsstress und negative Konsequenzen für die Entwicklung der Kinder zu reduzieren. In einer Studie von Hoffenkamp et al. (2015) konnte gezeigt werden, dass sich das *Bonding* der Eltern von Frühgeborenen im Rahmen einer videogestützten Intervention verbessert. Eine Ergänzung der symptomorientierten therapeutischen Behandlung der Bezugsperson mit der VIT (Downing et al., 2014; Reck, 2012; Reck, Weiss et al., 2004) könnte somit nicht allein auf dyadisch-behavioraler Ebene (siehe oben) wirksam sein, sondern unter dem Licht der Befunde von Hoffenkamp et al. (2015) auch Veränderungen auf der emotionalen Ebene der Bezugsperson bewirken. Diese Perspektive ist auch mit der aus dem MRM (siehe 3.2: Schrift II; DiCorcia & Tronick, 2011; Ham & Tronick, 2009) abgeleiteten Annahme vereinbar, nach der Veränderungen auf der dyadisch-behavioralen Ebene Auswirkungen auf den hierarchisch organisierten Systemebenen der einzelnen Interaktionsteilnehmer entfalten können. Durch die Stärkung des *Bonding*-Prozesses auf der emotionalen Ebene der Bezugsperson über positive Einflussnahme auf die dyadisch-behaviorale Ebene im Rahmen der VIT könnte somit der Teufelskreis aus depressiver Symptomatik und Erziehungsstress unterbrochen sowie ein positives Interaktionsmuster zwischen Bezugsperson und Kind etabliert werden. Da die Ergebnisse der Schrift III auf Langzeiteffekte durch einen beeinträchtigten *Bonding*-

Prozess hinweisen, sind frühzeitige Interventionen, die auch nach Remission der Symptomatik eingesetzt werden, indiziert.

Auch die Befunde aus Schrift IV (siehe 4.2; Abb. 3) legen nahe, nicht nur die frühzeitige Diagnostik und Behandlung klinischer Symptome zu berücksichtigen, sondern auch die emotionale Ebene der Bezugsperson, speziell das maternale *Bonding* (siehe Abb. 3) bereits während der Schwangerschaft zu fördern. Nicolson, Judd, Thomson-Salo, und Mitchell (2013) stellen in Ihrer Studie ein Interventionsprogramm für adoleszente Frauen im Übergang zur Mutterschaft vor, das bereits präpartale Sitzungen beinhaltet, in denen die sozialen Fähigkeiten und Bedürfnisse von Neugeborenen, aber auch die Schwierigkeiten in der Neonatalzeit anhand von Videomaterial beobachtet und diskutiert werden. Das Programm zielt darauf ab, bei den Bezugspersonen die Wahrnehmung des Säuglings als Persönlichkeit mit Kompetenzen und Regulationsbedürfnissen zu intensivieren und darüber das *Bonding* und die Interaktion mit dem Neugeborenen positiv zu beeinflussen. Da sich der mittlere bis große Interventionseffekt im Vergleich zu Kontrollen (Hebammenbesuche und Geburtsvorbereitungskurse; *Treatment as usual*) gemessen anhand der postpartalen Interaktionsqualität als signifikant erwies, könnte eine Ausweitung der präpartalen Sitzungen im Schwangerschaftsverlauf eine effektive Methode sein, das prä- und postpartale *Bonding* auf der emotionalen Ebene der Bezugsperson zu stärken und darüber gemäß der Annahme der wechselseitigen Beeinflussung zwischen hierarchisch organisierten Systemebenen (siehe 3.2; Schrift II; DiCorcia & Tronick, 2011; Ham & Tronick, 2009) auch positive Effekte auf dyadisch-behavioraler Ebene zu bewirken.

Durch Angststörungen beeinträchtigtes maternales *Bonding* scheint speziell bei Mädchen das Risiko für persistente selbst-gerichtete Regulationsstrategien zu erhöhen (siehe 5.: Schrift V; Abb. 3). Somit scheint auch vor diesem Hintergrund eine Ergänzung einer rein symptomorientierten Behandlung der Bezugsperson um eine zielgerichtete Bezugsperson-Kind-Intervention, die sowohl die

emotionale Ebene der Bezugsperson (Hoffenkamp et al., 2015; Nicolson et al., 2013) als auch die regulatorische Ebene des Säuglings berücksichtigt, erstrebenswert. Bereits benannte VIT (Downing et al., 2014; Reck, 2012; Reck, Weiss et al., 2004) könnte den Rahmen bieten, die Bezugspersonen für den Regulationsbedarf des Säuglings zu sensibilisieren und darüber einen positiven Einfluss auf die dyadische Regulation und den *Bonding*-Prozess zu erreichen.

6.3 Ausblick

Eine abschließende Absicherung der identifizierten an der Genese von Entwicklungsbeeinträchtigungen beteiligten Parameter im Kontext parentaler Depressionen und Angststörungen als kausale Risikofaktoren (vergl. Kraemer et al., 1997) geht über das Ziel der vorliegenden Arbeit hinaus und muss im Rahmen einer Implementierung in einen integrativen multimodalen Interventionskontext und im Rahmen von Therapieevaluationen erfolgen. Gemäß den vorgestellten Befunden müssen hierbei nicht nur die Bezugspersonen und deren klinisch relevante Symptome, sondern darüber hinaus auch die Stressreaktivität und die stressregulativen Kapazitäten des Kindes, die emotionale Qualität des parental *Bondings* sowie die dyadisch-behavioralen Interaktionsprozesse zwischen Bezugsperson und Kind als therapierelevante Einheit diagnostisch und therapeutisch berücksichtigt werden. Speziell anhand des Interventionsbedarfs zur Unterstützung des *Bonding*-Prozesses wird die Multimodalität des Interventionskontextes deutlich: Die Befunde der vorliegenden Studie legen sowohl Behandlungsbedarf hinsichtlich der Belastungsfaktoren als auch der emotionalen Ebene der Bezugsperson nahe (siehe 4.1: Schrift III; 4.2: Schrift IV). Letztere kann nicht nur indirekt über Interventionen, welche die dyadisch-behaviorale Ebene fokussieren, gestärkt werden (Hoffenkamp et al., 2015), sondern auch emotions- (Harms, 2016) und körperorientierte Verfahren (Downing, 2015; Geuter, 2015) scheinen vielversprechend im Einsatz zur direkten Förderung der emotionalen Beziehungsqualität zwischen Bezugsperson und Kind zu sein. Darüber hinaus sollten weitere Faktoren, die den *Bonding*-

Prozess beeinträchtigen können, wie zum Beispiel maternale Traumata (Brockington, 2004, 2011), berücksichtigt werden.

Angststörungen der Bezugspersonen und deren intergenerationale Transmission bedürfen nach wie vor weiterer empirischer Untersuchungen (Goodman et al., 2016; Kaitz & Maytal, 2005). In Folgestudien müssen störungsspezifische Effekte (Challacombe & Salkovskis, 2009; Morelen et al., 2016; Murray et al., 2007; Murray et al., 2012) mittels aktueller klinischer Diagnostik (Falkei & Wittchen, 2015) näher analysiert werden. Zusätzlich sollte vor dem Hintergrund des *Fetal Programming* (Lupien et al., 2009; O'Connor et al., 2003; Pearson et al., 2015) eine differenziertere Erhebung prä- und postpartaler Effekte maternaler Depressionen und Angststörungen erfolgen. Eine Erfassung mehrerer, diese Effekte medien- und moderierender physiologischer Maße im Verlauf der Schwangerschaft (Beijers et al., 2014; O'Donnell et al., 2012) erscheint hierbei vielversprechend. Insgesamt erhielten die Väter im umschriebenen Forschungsbereich bisher eine geringe Berücksichtigung hinsichtlich der Bedeutung paternaler Symptome, Interaktionsmuster, Qualität der emotionalen Beziehung sowie partnerschaftlicher Unterstützung der Mutter für die Entwicklungsverläufe der Kinder (Harmon & Perry, 2011), was in nachfolgenden Projekten aufgeholt werden sollte. Neuroendokrine Maße der Stressreaktivität der Säuglinge profitieren von mehreren messwiederholten Erhebungen über ein längeres Zeitintervall (Provenzi et al., 2016). Die Ausweitung der Verhaltensbeobachtungen auf wiederholte und verschiedene Kontexte im Verlauf der Entwicklung könnte einen tieferen Einblick in die Funktionen dyadischer Regulationsprozesse liefern. Speziell Ergebnisse zu selbst-gerichteter Regulation sind in der wissenschaftlichen Literatur bisher unterrepräsentiert. Eine stärkere Kontrolle soziodemographischer Einflussfaktoren, insbesondere des Alters der Säuglinge, sowie eine höhere Repräsentativität der zu untersuchenden Stichproben ist angezeigt. Insgesamt sind die Stichproben der vorliegenden Arbeit nicht groß genug gewesen, um Teststärken zu garantieren, welche die Aufdeckung speziell auch

kleiner Effekte ermöglichen. Der vermehrte Einsatz von Zeitreihenanalysen und longitudinalen, kausalanalytischen Designs vermag die Wirkrichtungen der beobachteten Zusammenhänge sowie dynamische Prozesse zwischen sich wechselseitig beeinflussenden Konstrukten aufzudecken. Eine Kombination von Selbstberichten, dyadischen und physiologischen Maßen (Moore, 2009; Moore et al., 2009; Moore, 2010; Moore & Calkins, 2004) erscheint vielversprechend in der Aufklärung der multi-dimensionalen, vielschichtigen Prozesse zwischen Bezugspersonen und ihren Kindern und der Untersuchung der aus dem MRM (siehe 3.2: Schrift II DiCorcia & Tronick, 2011; Ham & Tronick, 2009) abgeleiteten Annahme, dass die dyadisch-behaviorale Ebene als Schnittstelle zwischen der emotionalen Ebene der Bezugsperson und der regulatorischen Ebene des Säuglings fungiert (siehe Abb. 3).

Unter Kompensation der genannten Limitationen und Bestätigung der beschriebenen Ergebnisse im Rahmen von Folgeuntersuchungen identifizieren die Befunde der vorliegenden Arbeit bedeutsame Risikofaktoren und Mediationsebenen für beeinträchtigte Entwicklungsverläufe im Kontext parental Depressionen bzw. Angststörungen im Peripartalzeitraum. Sie liefern somit einen wichtigen Beitrag zur Entwicklung therapeutischer Ansatzpunkte und präventiver Maßnahmen, die zum Ziel haben, die emotionale Bindung der Bezugsperson gegenüber dem Kind, die dyadisch-behaviorale Bezugsperson-Kind-Interaktion und die stress-regulatorischen Kompetenzen der Kinder auf einem entwicklungs-förderlichen Niveau zu stabilisieren.

Literaturverzeichnis

- Adamson, L. B., & Frick, J. E. (2003). The Still Face: A History of a Shared Experimental Paradigm. *Infancy*, 4(4), 451–473.
- Ainsworth, M. D. S., Blehar, M. C., Waters, E., & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation*. Oxford, England: Lawrence Erlbaum.
- Albers, E. M., Riksen-Walraven, J. M., Sweep, F. C. G., & Weerth, C. de. (2008). Maternal behavior predicts infant cortisol recovery from a mild everyday stressor. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(1), 97–103.
- Alhusen, J. L. (2008). A literature update on maternal-fetal attachment. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing: Clinical Scholarship for the Care of Women, Childbearing Families, & Newborns*, 37(3), 315–328. doi:10.1111/j.1552-6909.2008.00241.x
- Alhusen, J. L., Gross, D., Hayat, M. J., Woods, A. B., & Sharps, P. W. (2012). The influence of maternal-fetal attachment and health practices on neonatal outcomes in low-income, urban women. *Research in nursing & health*, 35(2), 112–120. doi:10.1002/nur.21464
- Alhusen, J. L., Hayat, M. J., & Gross, D. (2013). A longitudinal study of maternal attachment and infant developmental outcomes. *Archives of Women's Mental Health*, 16(6), 521–529. doi:10.1007/s00737-013-0357-8
- Andersson, L., Sundstrom-Poromaa, I., Bixo, M., Wulff, M., Bondestam, K., & Astrom, M. (2003). Point prevalence of psychiatric disorders during the second trimester of pregnancy: a population-based study. *American journal of obstetrics and gynecology*, 189(1), 148–154.
- Andersson, L., Sundstrom-Poromaa, I., Wulff, M., Astrom, M., & Bixo, M. (2006). Depression and anxiety during pregnancy and six months postpartum: a follow-up study. *Acta obstetrica et*

-
- gynecologica Scandinavica*, 85(8), 937–944.
doi:10.1080/00016340600697652
- Apter-Levy, Y., Feldman, M., Vakart, A., Ebstein, R. P., & Feldman, R. (2013). Impact of maternal depression across the first 6 years of life on the child's mental health, social engagement, and empathy: The moderating role of oxytocin. *The American Journal of Psychiatry*, 170(10), 1161–1168. doi:10.1037/t00741-000;
- Atkinson, L., Paglia, A., Coolbear, J., Niccols, A., Parker, K. C. H., & Guger, S. (2000). Attachment security: A meta-analysis of maternal mental health correlates. *Clinical Psychology Review*, 20(8), 1019–1040. doi:10.1016/S0272-7358(99)00023-9
- Azak, S., Murison, R., Wentzel-Larsen, T., Smith, L., & Gunnar, M. R. (2013). Maternal depression and infant daytime cortisol. *Developmental Psychobiology*, 55(4), 334–351. doi:10.1037/t02445-000;
- Baker, D. B. (1994). Parenting stress and ADHD: A comparison of mothers and fathers. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 2(1), 46–50. doi:10.1177/106342669400200106
- Bakermans-Kranenburg, M. J., van IJzendoorn, M., & Juffer, F. (2003). Less is more: Meta-analyses of sensitivity and attachment interventions in early childhood. *Psychological bulletin*, 129(2), 195–215. doi:10.1037/0033-2909.129.2.195
- Ballestrem, C. L. von, Strauß, M., & Kächele, H. (2005). Contribution to the epidemiology of postnatal depression in Germany--implications for the utilization of treatment. *Archives of Women's Mental Health*, 8(1), 29–35. doi:10.1007/s00737-005-0068-x
- Banti, S., Mauri, M., Oppo, A., Borri, C., Rambelli, C., Ramacciotti, D., ...Cassano, G. B. (2011). From the third month of pregnancy to 1 year postpartum. Prevalence, incidence, recurrence, and new onset of depression. Results from the Perinatal Depression–Research & Screening Unit study. *Comprehensive Psychiatry*, 52(4), 343–351. doi:10.1016/j.comppsy.2010.08.003
-

-
- Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator–mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51(6), 1173–1182.
- Bazhenova, O. V., Plonskaia, O., & Porges, S. W. (2001). Vagal reactivity and affective adjustment in infants during interaction challenges. *Child Development*, 72(5), 1314–1326.
- Beebe, B., Messinger, D., Bahrack, L. E., Margolis, A., Buck, K. A., & Chen, H. (2016). A systems view of mother–infant face-to-face communication. *Developmental Psychology*, 52(4), 556–571. doi:10.1037/a0040085
- Beebe, B., Steele, M., Jaffe, J., Buck, K. A., Chen, H., Cohen, P., ...Feldstein, S. (2011). Maternal anxiety symptoms and mother–infant self- and interactive contingency. *Infant Mental Health Journal*, 32(2), 174–206. doi:10.1002/imhj.20274
- Behrens, K. Y., Haltigan, J. D., & Bahm, N. I. G. (2016). Infant attachment, adult attachment, and maternal sensitivity: Revisiting the intergenerational transmission gap. *Attachment & Human Development*, 18(4), 337–353. doi:10.1080/14616734.2016.1167095
- Behrens, K. Y., Hart, S. L., & Parker, A. C. (2012). Maternal sensitivity: Evidence of stability across time, contexts, and measurement instruments. *Infant and Child Development*, 21(4), 348–355. doi:10.1002/icd.1747
- Behrens, K. Y., Parker, A. C., & Kulkofsky, S. (2014). Stability of maternal sensitivity across time and contexts with Q-sort measures. *Infant and Child Development*, 23(5), 532–541. doi:10.1002/icd.1835
- Beijers, R., Buitelaar, J. K., & Weerth, C. de. (2014). Mechanisms underlying the effects of prenatal psychosocial stress on child outcomes: Beyond the HPA axis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 23(10), 943–956. doi:10.1007/s00787-014-0566-3
-

-
- Benecke, C., & Krause, R. (2007). Dyadic facial affective indicators of severity of symptomatic burden in patients with panic disorder. *Psychopathology*, 40(5), 290–295. doi:10.1159/000104745
- Bennett, H. A., Einarson, A., Taddio, A., Koren, G., & Einarson, T. R. (2004). Prevalence of depression during pregnancy: systematic review. *Obstetrics and gynecology*, 103(4), 698–709. doi:10.1097/01.AOG.0000116689.75396.5f
- Bergant, A., Nguyen, T., & Heim, K. (1998). Deutschsprachige Fassung und Validierung der „Edinburgh postnatal depression scale“. *Dtsch Med Wochenschr*, 123, 35–40.
- Bergh, B. (1989). *De emotionele toestand van de (zwangere) vrouw, obstetrische complicaties en het gedrag en de ontwikkeling van de foetus en van het kind tot de leeftijd van zeven maanden (Deel 1)*.
- Bergman, K., Sarkar, P., Glover, V., & O'Connor, T. G. (2010). Maternal prenatal cortisol and infant cognitive development: Moderation by infant–mother attachment. *Biological Psychiatry*, 67(11), 1026–1032. doi:10.1037/t05961-000;
- Berry, D., Blair, C., Willoughby, M., & Granger, D. A. (2012). Salivary alpha-amylase and cortisol in infancy and toddlerhood: Direct and indirect relations with executive functioning and academic ability in childhood. *Psychoneuroendocrinology*, 37(10), 1700–1711. doi:10.1016/j.psyneuen.2012.03.002
- Biederman, J., Hirshfeld-Becker, D. R., Rosenbaum, J. F., Hérot, C., Friedman, D., Snidman, N., ...Faraone, S. V. (2001). Further evidence of association between behavioral inhibition and social anxiety in children. *The American Journal of Psychiatry*, 158(10), 1673–1679. doi:10.1176/appi.ajp.158.10.1673
- Bigelow, A. E., & Rochat, P. (2006). Two-Month-Old Infants' Sensitivity to Social Contingency in Mother-Infant and Stranger-Infant Interaction. *Infancy*, 9(3), 313–325. doi:10.1207/s15327078in0903_3
-

-
- Bolten, M., & Schneider, S. (2010). Wie babys vom gesichtsausdruck der mutter lernen: Eine experimentelle untersuchung zur familialen transmission von ängsten. = Learning from mother's face: An experimental examination of the transgenerational transmission of anxiety. *Kindheit und Entwicklung: Zeitschrift für Klinische Kinderpsychologie*, 19(1), 4–11. doi:10.1026/0942-5403/a000002
- Bolten, M. I., Fink, N. S., & Stadler, C. (2012). Maternal self-efficacy reduces the impact of prenatal stress on infant's crying behavior. *The Journal of Pediatrics*, 161(1), 104–109. doi:10.1016/j.jpeds.2011.12.044
- Bornstein, M. H., Mash, C., Arterberry, M. E., & Manian, N. (2012). Object perception in 5-month-old infants of clinically depressed and nondepressed mothers. *Infant Behavior & Development*, 35(1), 150–157. doi:10.1016/j.infbeh.2011.07.008
- Bornstein, M. H., Putnick, D. L., Gartstein, M. A., Hahn, C.-S., Auestad, N., & O'Connor, D. L. (2015). Infant temperament: Stability by age, gender, birth order, term status, and socioeconomic status. *Child Development*, 86(3), 844–863. doi:10.1111/cdev.12367
- Bortz, J., & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. (7th ed.). Springer-Lehrbuch. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Braungart-Rieker, J. M., Garwood, M. M., Powers, B. P., & Wang, X. (2001). Parental sensitivity, infant affect, and affect regulation: Predictors of later attachment. *Child Development*, 72(1), 252–270.
- Braungart-Rieker, J. M., Hill-Soderlund, A. L., & Karrass, J. (2010). Fear and anger reactivity trajectories from 4 to 16 months: The roles of temperament, regulation, and maternal sensitivity. *Developmental Psychology*, 46(4), 791–804. doi:10.1037/a0019673
-

-
- Brennan, P. A., Hammen, C., Andersen, M. J., Bor, W., Najman, J. M., & Williams, G. M. (2000). Chronicity, severity, and timing of maternal depressive symptoms: Relationships with child outcomes at age 5. *Developmental Psychology*, 36(6), 759–766. doi:10.1037/0012-1649.36.6.759
- Brennan, P. A., Pargas, R., Walker, E. F., Green, P., Newport, D. Jeffrey, & Stowe, Z. (2008). Maternal depression and infant cortisol: Influences of timing, comorbidity and treatment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(10), 1099–1107. doi:10.1037/t00742-000;
- Bright, M. A., Granger, D. A., & Frick, J. E. (2012). Do infants show a cortisol awakening response? *Developmental Psychobiology*, 54(7), 736–743. doi:10.1002/dev.20617
- Brockington, I. (2004). Postpartum psychiatric disorders. *The Lancet*, 363(9405), 303–310. doi:10.1016/S0140-6736(03)15390-1
- Brockington, I. (2011). Maternal rejection of the young child: Present status of the clinical syndrome. *Psychopathology*, 44(5), 329–336. doi:10.1159/000325058
- Brockington, I., Fraser, C., & Wilson, D. (2006). The Postpartum Bonding Questionnaire: A validation. *Archives of Women's Mental Health*, 9(5), 233–242. doi:10.1007/s00737-006-0132-1
- Brockington, I. F., Oates, J., George, S., Turner, D., Vostanis, P., Sullivan, M., ...Murdoch, C. (2001). A Screening Questionnaire for mother-infant bonding disorders. *Archives of Women's Mental Health*, 3(4), 133–140. doi:10.1007/s007370170010
- Brouwers, E. P., van Baar, A., & Pop, V. J. (2001). Maternal anxiety during pregnancy and subsequent infant development. *Infant Behavior & Development*, 24(1), 95–106.
- Buitelaar, J. K., Huizink, A. C., Mulder, E. J., Medina, P. G. de, & Visser, G. H. A. (2003). Prenatal stress and cognitive development and temperament in infants. *Neurobiology of aging*, 24 Suppl 1, S53-60; discussion S67-8.
-

-
- Campbell, S. B., Matestic, P., Stauffenberg, C. von, Mohan, R., & Kirchner, T. (2007). Trajectories of maternal depressive symptoms, maternal sensitivity, and children's functioning at school entry. *Developmental Psychology*, 43(5), 1202–1215. doi:10.1037/0012-1649.43.5.1202
- Carter, A. S., Garrity-Rokous, F. E., Chazan-Cohen, R., Little, C., & Briggs-Gowan, M. J. (2001). Maternal depression and comorbidity: Predicting early parenting, attachment security, and toddler social-emotional problems and competencies. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(1), 18–26. doi:10.1097/00004583-200101000-00012
- Carter, C. S., & Keverne, E. B. (2009). The neurobiology of social affiliation and pair bonding. In D. W. Pfaff, A. P. Arnold, A. M. Etgen, S. E. Fahrbach, R. T. Rubin, D. W. (E.) Pfaff, ... (Eds.), *Hormones, brain and behavior, Vol. 1, 2nd ed* (pp. 137–165). San Diego, CA, US: Elsevier Academic Press.
- Challacombe, F., & Salkovskis, P. (2009). A preliminary investigation of the impact of maternal obsessive-compulsive disorder and panic disorder on parenting and children. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(7), 848–857. doi:10.1016/j.janxdis.2009.04.002
- Cohen, J. (1977). *Statistical power analysis for the behavioral sciences (rev. ed.)*. Hillsdale, NJ, England: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Cole, P. M., Martin, S. E., & Dennis, T. A. (2004). Emotion Regulation as a Scientific Construct: Methodological Challenges and Directions for Child Development Research. *Child Development*, 75(2), 317–333.
- Connellan, J., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Batki, A., & Ahluwalia, J. (2000). Sex differences in human neonatal social perception. *Infant Behavior & Development*, 23(1), 113–118. doi:10.1016/S0163-6383(00)00032-1
-

-
- Conradt, E., & Ablow, J. (2010). Infant physiological response to the still-face paradigm: Contributions of maternal sensitivity and infants' early regulatory behavior. *Infant Behavior & Development*, 33(3), 251–265.
- Cornish, A. M., McMahon, C. A., Ungerer, J. A., Barnett, B., Kowalenko, N., & Tennant, C. (2006). Maternal depression and the experience of parenting in the second postnatal year. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 24(2), 121–132. doi:10.1080/02646830600644021
- Cranley, M. S. (1981). Development of a tool for the measurement of maternal attachment during pregnancy. *Nursing Research*, 30(5), 281–284. doi:10.1097/00006199-198109000-00008
- Creswell, C., Apetroaia, A., Murray, L., & Cooper, P. (2013). Cognitive, affective, and behavioral characteristics of mothers with anxiety disorders in the context of child anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 122(1), 26–38.
- Cuijpers, P., Karyotaki, E., Weitz, E., Andersson, G., Hollon, S. D., & van Straten, A. (2014). The effects of psychotherapies for major depression in adults on remission, recovery and improvement: a meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 159, 118–126. doi:10.1016/j.jad.2014.02.026
- Cuijpers, P., Weitz, E., Karyotaki, E., Garber, J., & Andersson, G. (2015). The effects of psychological treatment of maternal depression on children and parental functioning: A meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24(2), 237–245. doi:10.1007/s00787-014-0660-6
- Cumming, G. (2009). Inference by eye: reading the overlap of independent confidence intervals. *Statistics in medicine*, 28(2), 205–220. doi:10.1002/sim.3471
- Dalsant, A., Truzzi, A., Setoh, P., & Esposito, G. (2015). Maternal bonding in childhood moderates autonomic responses to distress stimuli in adult males. *Behavioural Brain Research*, 292, 428–431. doi:10.1016/j.bbr.2015.06.026
-

-
- Dawson, G., Ashman, S. B., & Carver, L. J. (2000). The role of early experience in shaping behavioral and brain development and its implications for social policy. *Development and Psychopathology*, 12(4), 695–712.
- DiCorcia, J. A., & Tronick, E. (2011). Quotidian resilience: Exploring mechanisms that drive resilience from a perspective of everyday stress and coping. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(7), 1593–1602.
- Diener, M. L., & Mangelsdorf, S. C. (1999). Behavioral strategies for emotion regulation in toddlers: associations with maternal involvement and emotional expressions. *Infant Behavior and Development*, 22(4), 569–583. doi:10.1016/S0163-6383(00)00012-6
- Downing, G. (2015). Early interaction and the body: Clinical implications. In G. Marlock, H. Weiss, C. Young, & M. Soth (Eds.), *The handbook of body psychotherapy and somatic psychology*. Berkeley: North Atlantic Books.
- Downing, G., Wortmann-Fleischer, S., Einsiedel, R. von, Jordan, W., & Reck, C. (2014). Video intervention therapy for parents with a psychiatric disturbance. In K. Brandt, B. D. Perry, S. Seligman, E. Tronick, K. (E.) Brandt, B. D. (E.) Perry, ... (Eds.), *Infant and early childhood mental health: Core concepts and clinical practice* (pp. 261–279). Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Edhborg, M., Nasreen, H.-E., & Kabir, Z. N. (2011). Impact of postpartum depressive and anxiety symptoms on mothers' emotional tie to their infants 2–3 months postpartum: A population-based study from rural Bangladesh. *Archives of Women's Mental Health*, 14(4), 307–316. doi:10.1007/s00737-011-0221-7
- Edwards, R. C., & Hans, S. L. (2015). Prenatal Depressive Symptoms and Toddler Behavior Problems: The Role of Maternal Sensitivity and Child Sex. *Child Psychiatry & Human Development*, 1–12. doi:10.1007/s10578-015-0603-6
-

-
- Ehlers, A., Margraf, J., & Chambless, D. (2001). *Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung*. Göttingen: Beltz Test.
- Ehret, A. M., & Berking, M. (2013). DSM-IV und DSM-5: Was hat sich tatsächlich verändert? = From DSM-IV to DSM-5: What has changed in the new edition? *Verhaltenstherapie*, 23(4), 258–266. doi:10.1159/000356537
- Emmanuel, E., & St John, W. (2010). Maternal distress: A concept analysis. *Journal of Advanced Nursing*, 66(9), 2104–2115.
- Enders, C. K. (2010). *Applied missing data analysis*. New York, NY, US: Guilford Press.
- Faisal-Cury, A., Menezes, P. R., Tedesco, J. J. A., Kahalle, S., & Zugaib, M. (2008). Maternity 'blues': Prevalence and risk factors. *The Spanish Journal of Psychology*, 11(2), 593–599. doi:10.1037/t04100-000.
- Falah-Hassani, K., Shiri, R., & Dennis, C.-L. (2016). Prevalence and risk factors for comorbid postpartum depressive symptomatology and anxiety. *Journal of Affective Disorders*, 198, 142–147. doi:10.1016/j.jad.2016.03.010
- Falah-Hassani, K., Shiri, R., Vigod, S., & Dennis, C.-L. (2015). Prevalence of postpartum depression among immigrant women: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychiatric Research*, 70, 67–82. doi:10.1016/j.jpsychires.2015.08.010
- Falkei, P., & Wittchen, H.-U. (2015). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5*. (1st ed.). Göttingen: Hogrefe.
- Feldman, R. (2003). Infant-mother and infant-father synchrony: The coregulation of positive arousal. *Infant Mental Health Journal*, 24(1), 1–23. doi:10.1002/imhj.10041
- Feldman, R., Granat, A., Pariente, C., Kanety, H., Kuint, J., & Gilboa-Schechtman, E. (2009). Maternal depression and anxiety across the postpartum year and infant social engagement, fear regulation, and stress reactivity. *Journal of the American*
-

-
- Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48(9), 919–927.
doi:10.1037/t00741-000;
- Feldman, R., Greenbaum, C. W., Mayes, L. C., & Erlich, S. H. (1997). Change in mother–infant interactive behavior: Relations to change in the mother, the infant, and the social context. *Infant Behavior & Development*, 20(2), 151–163. doi:10.1016/S0163-6383(97)90018-7
- Feldman, R., Singer, M., & Zagoory, O. (2010). Touch attenuates infants physiological reactivity to stress. *Developmental Science*, 13(2), 271–278.
- Fernandes, M., Stein, A., Srinivasan, K., Menezes, G., & Ramchandani, P. (2014). Foetal exposure to maternal depression predicts cortisol responses in infants: Findings from rural south india. *Child: Care, Health and Development*.
doi:10.1111/cch.12186
- Field, T. (2010). Postpartum depression effects on early interactions, parenting, and safety practices: A review. *Infant Behavior & Development*, 33(1), 1–6. doi:10.1016/j.infbeh.2009.10.005
- Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., & Ascencio, A. (2009). Prenatal dysthymia versus major depression effects on early mother–infant interactions: A brief report. *Infant Behavior & Development*, 32(1), 129–131. doi:10.1016/j.infbeh.2008.09.003
- Field, T., Hernandez-Reif, M., & Diego, M. (2006). Intrusive and withdrawn depressed mothers and their infants. *Developmental Review*, 26(1), 15–30. doi:10.1016/j.dr.2005.04.001
- Field, T., Hernandez-Reif, M., Diego, M., Feijo, L., Vera, Y., Gil, K., & Sanders, C. (2007). Still-face and separation effects on depressed mother–infant interactions. *Infant Mental Health Journal*, 28(3), 314–323. doi:10.1002/imhj.20138
- Field, T., Hernandez-Reif, M., Vera, Y., Gil, K., Diego, M., Bendell, D., & Yando, R. (2005). Anxiety and anger effects on depressed mother–infant spontaneous and imitative interactions. *Infant Behavior & Development*, 28(1), 1–9.
-

-
- Figueiredo, B., & Costa, R. (2009). Mother's stress, mood and emotional involvement with the infant: 3 months before and 3 months after childbirth. *Archives of Women's Mental Health*, 12(3), 143–153. doi:10.1007/s00737-009-0059-4
- Forman, D. R., O'Hara, M. W., Stuart, S., Gorman, L. L., Larsen, K. E., & Coy, K. C. (2007). Effective treatment for postpartum depression is not sufficient to improve the developing mother-child relationship. *Development and Psychopathology*, 19(2), 585–602. doi:10.1017/S0954579407070289
- Fortunato, C. K., Dribin, A. E., Granger, D. A., & Buss, K. A. (2008). Salivary alpha-amylase and cortisol in toddlers: Differential relations to affective behavior. *Developmental Psychobiology*, 50(8), 807–818. doi:10.1002/dev.20326
- Foster, C. J. E., Garber, J., & Durlak, J. A. (2008). Current and past maternal depression, maternal interaction behaviors, and children's externalizing and internalizing symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(4), 527–537. doi:10.1007/s10802-007-9197-1
- Frankel, K. A., & Harmon, R. J. (1996). Depressed mothers: They don't always look as bad as they feel. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(3), 289–298. doi:10.1097/00004583-199603000-00009
- Frenkel, T. I., Fox, N. A., Pine, D. S., Walker, O. L., Degnan, K. A., & Chronis-Tuscano, A. (2015). Early childhood behavioral inhibition, adult psychopathology and the buffering effects of adolescent social networks: A twenty-year prospective study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(10), 1065–1073. doi:10.1111/jcpp.12390
- Galler, J. R., Ramsey, F. C., Harrison, R. H., Taylor, J., Cumberbatch, G., & Forde, V. (2004). Postpartum maternal moods and infant size predict performance on a national high school entrance examination. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(6), 1064–1075.
-

-
- Gawlik, S., Müller, M., Hoffmann, L., Dienes, A., Wallwiener, M., Sohn, C., ...Reck, C. (2013). Prevalence of paternal perinatal depressiveness and its link to partnership satisfaction and birth concerns. *Archives of Women's Mental Health*, 17(1), 49–56. doi:10.1007/s00737-013-0377-4
- Gerdes, A. C., Hoza, B., Arnold, L. E., Pelham, W. E., Swanson, J. M., Wigal, T., & Jensen, P. S. (2007). Maternal depressive symptomatology and parenting behavior: exploration of possible mediators. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35(5), 705–714. doi:10.1007/s10802-007-9134-3
- Geuter, U. (2015). *Körperpsychotherapie: Grundriss einer Theorie für die klinische Praxis. Psychotherapie: Praxis*. Berlin: Springer.
- Gitau, R., Fisk, N. M., Teixeira, J. M., Cameron, A., & Glover, V. (2001). Fetal hypothalamic-pituitary-adrenal stress responses to invasive procedures are independent of maternal responses. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 86(1), 104–109. doi:10.1210/jcem.86.1.7090
- Glasheen, C., Richardson, G. A., & Fabio, A. (2010). A systematic review of the effects of postnatal maternal anxiety on children. *Archives of Women's Mental Health*, 13(1), 61–74.
- Gonidakis, F., Rabavilas, A. D., Varsou, E., Kreatsas, G., & Christodoulou, G. N. (2007). Maternity blues in Athens, Greece: A study during the first 3 days after delivery. *Journal of Affective Disorders*, 99(1-3), 107–115. doi:10.1016/j.jad.2006.08.028
- Goodman, J. H., Watson, G. R., & Stubbs, B. (2016). Anxiety disorders in postpartum women: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 203, 292–331. doi:10.1016/j.jad.2016.05.033
- Goodman, S. H. (2007). Depression in mothers. *Annual Review of Clinical Psychology*, 3, 107–135. doi:10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091401
- Goodman, S. H., Rouse, M. H., Connell, A. M., Broth, M. R., Hall, C. M., & Heyward, D. (2011). Maternal depression and child
-

-
- psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14(1), 1–27. doi:10.1007/s10567-010-0080-1
- Granat, A., Gadassi, R., Gilboa-Schechtman, E., & Feldman, R. (2016). Maternal Depression and Anxiety, Social Synchrony, and Infant Regulation of Negative and Positive Emotions. *Emotion*. doi:10.1037/emo0000204
- Grant, K.-A., McMahon, C., Austin, M.-P., Reilly, N., Leader, L., & Ali, S. (2009). Maternal prenatal anxiety, postnatal caregiving and infants' cortisol responses to the still-face procedure. *Developmental Psychobiology*, 51(8), 625–637. doi:10.1037/t01756-000;
- Grant, K.-A., McMahon, C., Reilly, N., & Austin, M.-P. (2010). Maternal sensitivity moderates the impact of prenatal anxiety disorder on infant responses to the still-face procedure. *Infant Behavior and Development*, 33(4), 453–462. doi:10.1016/j.infbeh.2010.05.001
- Gump, B. B., Reihman, J., Stewart, P., Lonky, E., Darvill, T., Granger, D. A., & Matthews, K. A. (2009). Trajectories of maternal depressive symptoms over her child's life span: Relation to adrenocortical, cardiovascular, and emotional functioning in children. *Development and Psychopathology*, 21(1), 207–225. doi:10.1017/S0954579409000133
- Gunnar, M., & Quevedo, K. (2007). The Neuro biology of Stress and Development. *Annual Review of Psychology*, 58(1), 145–173.
- Gunnar, M. R., & Donzella, B. (2002). Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology*, 27(1-2), 199–220.
- Gunnar, M. R., & Talge, N. M. (2008). Neuroendocrine measures in developmental research. In L. A. Schmidt & S. J. Segalowitz (Eds.), *Developmental psychophysiology: Theory, systems, and methods* (pp. 343–364). New York, NY US: Cambridge University Press.
-

-
- Gunnar, M. R., Talge, N. M., & Herrera, A. (2009). Stressor paradigms in developmental studies: What does and does not work to produce mean increases in salivary cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 34(7), 953–967.
- Haley, D. W. (2011). Relationship disruption stress in human infants: A validation study with experimental and control groups. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 14(5), 530–536.
- Haley, D. W., & Stansbury, K. (2003). Infant Stress and Parent Responsiveness: Regulation of Physiology and Behavior During Still-Face and Reunion. *Child Development*, 74(5), 1534–1546.
- Ham, J., & Tronick, E. (2006). Infant Resilience to the Stress of the Still-Face. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1094(1), 297–302.
- Ham, J., & Tronick, E. (2009). Relational psychophysiology: Lessons from mother-infant physiology research on dyadically expanded states of consciousness. *Psychotherapy Research*, 19(6), 619–632.
- Harmon, D. K., & Perry, A. R. (2011). Fathers' unaccounted contributions: Paternal involvement and maternal stress. *Families in Society*, 92(2), 176–182. doi:10.1606/1044-3894.4101
- Harms, T. (2016). *Emotionelle Erste Hilfe: Bindungsförderung - Krisenintervention - Eltern-Baby-Therapie. Therapie & Beratung*. Gießen: Psychosozial-Verlag.
- Hautzinger, M., Keller, F., & Kühner, C. (2006). *Beck Depressions-Inventar (BDI-II)*. (2nd ed.). Frankfurt/Main: Harcourt Test Services.
- Hay, D. F., Pawlby, S., Waters, C. S., & Sharp, D. (2008). Antepartum and postpartum exposure to maternal depression: Different effects on different adolescent outcomes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(10), 1079–1088. doi:10.1111/j.1469-7610.2008.01959.x
-

-
- Hayes, A. F. (2013). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach. Methodology in the social sciences*. New York, NY, US: Guilford Press.
- Herman, J. P., Figueiredo, H., Mueller, N. K., Ulrich-Lai, Y., Ostrander, M. M., Choi, D. C., & Cullinan, W. E. (2003). Central mechanisms of stress integration: hierarchical circuitry controlling hypothalamo-pituitary-adrenocortical responsiveness. *Sex Differences in Neurological and Psychiatric Disorders*, 24(3), 151–180.
- Herpertz-Dahlmann, B., Bühren, K., & Remschmidt, H. (2013). Growing up is hard: Mental disorders in adolescence. *Deutsches Ärzteblatt International*, 110(25), 432–439. doi:10.1037/t12228-000;
- Hirshfeld-Becker, D. R., Biederman, J., Henin, A., Faraone, S. V., Davis, S., Harrington, K., & Rosenbaum, J. F. (2007). Behavioral inhibition in preschool children at risk is a specific predictor of middle childhood social anxiety: A five-year follow-up. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 28(3), 225–233. doi:10.1097/01.DBP.0000268559.34463.d0
- Hirshfeld-Becker, D. R., Micco, J., Henin, A., Bloomfield, A., Biederman, J., & Rosenbaum, J. (2008). Behavioral inhibition. *Depression and Anxiety*, 25(4), 357–367. doi:10.1002/da.20490
- Hoffenkamp, H. N., Tooten, A., Hall, R. A. S., Braeken, J., Eliëns, M. P. J., Vingerhoets, A. J. J. M., & van Bakel, Hedwig J. A. (2015). Effectiveness of hospital-based video interaction guidance on parental interactive behavior, bonding, and stress after preterm birth: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 83(2), 416–429. doi:10.1037/a0038401
- Hofmeijer-Sevink, M. K., Batelaan, N. M., van Megen, H. J. G. M., Penninx, B. W., Cath, D. C., van den Hout, M. A., & van Balkom, Anton J. L. M. (2012). Clinical relevance of comorbidity in anxiety disorders: a report from the Netherlands Study of Depression
-

-
- and Anxiety (NESDA). *Journal of Affective Disorders*, 137(1-3), 106–112. doi:10.1016/j.jad.2011.12.008
- Holden, E. W., & Banez, G. A. (1996). Child abuse potential and parenting stress within maltreating families. *Journal of Family Violence*, 11(1), 1–12. doi:10.1007/BF02333337
- Hornstein, C., Hohm, E., & Trautmann-Villalba, P. (2009). Die postpartale bindungsstörung: Eine risikokonstellation für den infantizid? = Postpartum bonding disorder: A risk constellation for infanticide? *Forensische Psychiatrie, Psychologie, Kriminologie*, 3(1), 3–10. doi:10.1007/s11757-008-0111-7
- Hornstein, C., & Trautmann-Villalba, P. (2007). Infantizid als Folge einer postpartalen Bindungsstörung. *Der Nervenarzt*, 78(5), 580–583. doi:10.1007/s00115-006-2250-4
- Hudson, J. L., & Dodd, H. F. (2012). Informing early intervention: Preschool predictors of anxiety disorders in middle childhood. *PLoS ONE*, 7(8). doi:10.1371/journal.pone.0042359
- Huizink, A. C., Mulder, E. J. H., & Buitelaar, J. K. (2004). Prenatal stress and risk for psychopathology: specific effects or induction of general susceptibility? *Psychological bulletin*, 130(1), 115–142. doi:10.1037/0033-2909.130.1.115
- Huizink, A. C., Mulder, E. J. H., Medina, P. G. R. de, Visser, G. H. A., & Buitelaar, J. K. (2004). Is pregnancy anxiety a distinctive syndrome? *Early Human Development*, 79(2), 81–91. doi:10.1016/j.earlhumdev.2004.04.014
- Ibanez, G., Bernard, J. Y., Rondet, C., Peyre, H., Forhan, A., Kaminski, M., & Saurel-Cubizolles, M.-J. (2015). Effects of antenatal maternal depression and anxiety on children's early cognitive development: A prospective cohort study. *PLoS ONE*, 10(8). doi:10.1037/t01756-000;
- Jansen, J., Beijers, R., Riksen-Walraven, M., & Weerth, C. de. (2010a). Cortisol reactivity in young infants. *Psychoneuroendocrinology*, 35(3), 329–338.
-

-
- Jansen, J., Beijers, R., Riksen-Walraven, M., & Weerth, C. de. (2010b). Does maternal care-giving behavior modulate the cortisol response to an acute stressor in 5-week-old human infants? *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 13(6), 491–497.
- Jonas, W., Atkinson, L., Steiner, M., Meaney, M., Wazana, A., Fleming, A. S., & The MAVAN research team. (2015). Breastfeeding and maternal sensitivity predict early infant temperament. *Acta Paediatrica*, n/a. doi:10.1111/apa.12987
- Jones, N. A., Field, T., & Davalos, M. (2000). Right frontal EEG asymmetry and lack of empathy in preschool children of depressed mothers. *Child Psychiatry and Human Development*, 30(3), 189–204. doi:10.1023/A:1021399605526
- Juruena, M. F. (2014). Early-life stress and HPA axis trigger recurrent adulthood depression. *Epilepsy & Behavior*, 38, 148–159. doi:10.1016/j.yebeh.2013.10.020
- Kaitz, M., & Maytal, H. (2005). Interactions between anxious mothers and their infants: An integration of theory and research findings. *Infant Mental Health Journal*, 26(6), 570–597. doi:10.1002/imhj.20069
- Kaitz, M., Maytal, H. R., Devor, N., Bergman, L., & Mankuta, D. (2010). Maternal anxiety, mother–infant interactions, and infants' response to challenge. *Infant Behavior and Development*, 33(2), 136–148. doi:10.1016/j.infbeh.2009.12.003
- Kane, H. S., Dunkel Schetter, C., Glynn, L. M., Hobel, C. J., & Sandman, C. A. (2014). Pregnancy anxiety and prenatal cortisol trajectories. *Biological Psychology*, 100, 13–19. doi:10.1016/j.biopsycho.2014.04.003
- Kaplan, L. A., Evans, L., & Monk, C. (2008). Effects of mothers' prenatal psychiatric status and postnatal caregiving on infant biobehavioral regulation: Can prenatal programming be modified? *Early Human Development*, 84(4), 249–256.
-

-
- Keren, M., & Tyano, S. (2006). Depression in infancy. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 15(4), 883-97, viii. doi:10.1016/j.chc.2006.05.004
- Kingston, D., & Tough, S. (2014). Prenatal and postnatal maternal mental health and school-age child development: A systematic review. *Maternal and Child Health Journal*, 18(7), 1728–1741. doi:10.1007/s10995-013-1418-3
- Klaus, M. H., Kennel, J. H., & Klaus, P. (1995). *Bonding: Building the foundations of secure attachment and independence*. Reading, Massachusetts: Addison-Wesley.
- Kluczniok, D., Boedeker, K., Fuchs, A., Attar, C. H., Fydrich, T., Fuehrer, D., ...Berpohl, F. (2016). Emotional availability in mother–child interaction: The effects of maternal depression in remission and additional history of childhood abuse. *Depression and Anxiety*, 33(7), 648–657. doi:10.1002/da.22462
- Kopp, C. B. (1989). Regulation of distress and negative emotions: A developmental view. *Developmental Psychology*, 25(3), 343–354.
- Koulomzin, M., Beebe, B., Anderson, S., Jaffe, J., Feldstein, S., & Crown, C. (2002). Infant gaze, head, face and self-touch at 4 months differentiate secure vs. avoidant attachment at 1 year: A microanalytic approach. *Attachment & Human Development*, 4(1), 3–24.
- Koutra, K., Chatzi, L., Bagkeris, M., Vassilaki, M., Bitsios, P., & Kogevinas, M. (2013). Antenatal and postnatal maternal mental health as determinants of infant neurodevelopment at 18 months of age in a mother–child cohort (Rhea Study) in Crete, Greece. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 48(8), 1335–1345. doi:10.1007/s00127-012-0636-0
- Kraemer, H. C., Kazdin, A. E., Offord, D. R., Kessler, R. C., Jensen, P. S., & Kupfer, D. J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*, 54(4), 337–343.
-

-
- Kraft, A., Knappe, S., Petrowski, K., Petzoldt, J., & Martini, J. (2017). Unterschiede in der Mutter-Kind-Bindung bei Frauen mit und ohne Soziale Phobie. = Maternal bonding and infant attachment in women with and without social phobia. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 45(1), 49–57. doi:10.1024/1422-4917/a000454
- Ladd, C. O., Huot, R. L., Thivikraman, K. V., Nemeroff, C. B., Meaney, M. J., & Plotsky, P. M. (2000). Long-term behavioral and neuroendocrine adaptations to adverse early experience. *Progress in brain research*, 122, 81–103.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C. D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar (Testmappe mit Handanweisung, Fragebogen STAI-G Form X 1 und Fragebogen STAI-G Form X 2)*. Weinheim: Beltz.
- Le Strat, Y., Dubertret, C., & Le Foll, B. (2011). Prevalence and correlates of major depressive episode in pregnant and postpartum women in the United States. *Journal of Affective Disorders*, 135(1-3), 128–138. doi:10.1016/j.jad.2011.07.004
- Leeb, R. T., & Rejskind, F. G. (2004). Here's looking at you, kid! A longitudinal study of perceived gender differences in mutual gaze behavior in young infants. *Sex Roles*, 50(1-2), 1–5. doi:10.1023/B:SERS.0000011068.42663.ce
- Lewis, M., & Ramsay, D. (2005). Infant Emotional and Cortisol Responses to Goal Blockage. *Child Development*, 76(2), 518–530.
- Lewis, M., & Ramsay, D. S. (1995). Developmental change in infants' responses to stress. *Child Development*, 66(3), 657–670.
- Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M., Pfister, H., & Wittchen, H.-U. (2002). Parental major depression and the risk of depression and other mental disorders in offspring: A prospective-longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry*, 59(4), 365–374. doi:10.1001/archpsyc.59.4.365
- Little, R. J. (1988). A Test of Missing Completely at Random for Multivariate Data with Missing Values. *Journal of the American*
-

-
- Statistical Association*, 83(404), 1198–1202.
doi:10.1080/01621459.1988.10478722
- Luby, J. L., Mrakotsky, C., Heffelfinger, A., Brown, K., & Spitznagel, E. (2004). Characteristics of depressed preschoolers with and without anhedonia: evidence for a melancholic depressive subtype in young children. *The American Journal of Psychiatry*, 161(11), 1998–2004. doi:10.1176/appi.ajp.161.11.1998
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 434–445. doi:10.1038/nrn2639
- Lutchmaya, S., & Baron-Cohen, S. (2002). Human sex differences in social and non-social looking preferences, at 12 months of age. *Infant Behavior & Development*, 25(3), 319–325. doi:10.1016/S0163-6383(02)00095-4
- Maccari, S., Darnaudery, M., Morley-Fletcher, S., Zuena, A. R., Cinque, C., & van Reeth, O. (2003). Prenatal stress and long-term consequences: implications of glucocorticoid hormones. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27(1-2), 119–127.
- Manian, N., & Bornstein, M. H. (2009). Dynamics of emotion regulation in infants of clinically depressed and nondepressed mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(11), 1410–1418. doi:10.1037/t00741-000;
- Martinez-Torteya, C., Muzik, M., McGinnis, E. W., Rosenblum, K. L., Bocknek, E. L., Beeghly, M., ...Abelson, J. L. (2015). Longitudinal examination of infant baseline and reactivity cortisol from ages 7 to 16 months. *Developmental Psychobiology*, 57(3), 356–364. doi:10.1002/dev.21296
- Martini, J., Petzoldt, J., Einsle, F., Beesdo-Baum, K., Höfler, M., & Wittchen, H.-U. (2015). Risk factors and course patterns of anxiety and depressive disorders during pregnancy and after delivery: A prospective-longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 175, 385–395. doi:10.1016/j.jad.2015.01.012
-

-
- Martini, J., Weidner, K., & Hoyer, J. (2008). Anxiety disorders during pregnancy and postpartum: Diagnosis and treatment. *Psychosomatik und Konsiliarpsychiatrie*, 2(4), 207–215. doi:10.1007/s11800-008-0127-z
- Martins, C., & Gaffan, E. A. (2000). Effects of early maternal depression on patterns of infant–mother attachment: A meta-analytic investigation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(6), 737–746. doi:10.1111/1469-7610.00661
- Marysko, M., Finke, P., Wiebel, A., Resch, F., & Möhler, E. (2010). Can mothers predict childhood behavioural inhibition in early infancy? *Child and Adolescent Mental Health*, 15(2), 91–96. doi:10.1111/j.1475-3588.2009.00539.x
- Mason, Z. S., Briggs, R. D., & Silver, E. J. (2011). Maternal attachment feelings mediate between maternal reports of depression, infant social–emotional development, and parenting stress. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 29(4), 382–394. doi:10.1080/02646838.2011.629994
- McEwen, B. S. (2016). In pursuit of resilience: stress, epigenetics, and brain plasticity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1373(1), 56–64. doi:10.1111/nyas.13020
- Meiser, S., Zietlow, A.-L., Reck, C., & Träuble, B. (2015). The impact of postpartum depression and anxiety disorders on children’s processing of facial emotional expressions at pre-school age. *Archives of Women's Mental Health*, 18(5), 707–716. doi:10.1007/s00737-015-0519-y
- Mesman, J. (2010). Maternal responsiveness to infants: Comparing micro- and macro-level measures. *Attachment & Human Development*, 12(1-2), 143–149. doi:10.1080/14616730903484763
- Mesman, J., van IJzendoorn, M., & Bakermans-Kranenburg, M. J. (2009). The many faces of the Still-Face Paradigm: A review and meta-analysis. *Developmental Review*, 29(2), 120–162.
-

-
- Micali, N., Simonoff, E., & Treasure, J. (2011). Pregnancy and postpartum depression and anxiety in a longitudinal general population cohort: The effect of eating disorders and past depression. *Journal of Affective Disorders*, 131(1-3), 150–157. doi:10.1016/j.jad.2010.09.034
- Micco, J. A., Henin, A., Mick, E., Kim, S., Hopkins, C. A., Biederman, J., & Hirshfeld-Becker, D. R. (2009). Anxiety and depressive disorders in offspring at high risk for anxiety: A meta-analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(8), 1158–1164.
- Milgrom, J., Gemmill, A. W., Bilszta, J. L., Hayes, B., Barnett, B., Brooks, J., ...Buist, A. (2008). Antenatal risk factors for postnatal depression: A large prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 108(1-2), 147–157. doi:10.1016/j.jad.2007.10.014
- Mills-Koonce, W. R., Appleyard, K., Barnett, M., Deng, M., Putallaz, M., & Cox, M. (2011). Adult attachment style and stress as risk factors for early maternal sensitivity and negativity. *Infant Mental Health Journal*, 32(3), 277–285. doi:10.1002/imhj.20296
- Mills-Koonce, W. R., Gariepy, J.-L., Sutton, K., & Cox, M. J. (2008). Changes in maternal sensitivity across the first three years: Are mothers from different attachment dyads differentially influenced by depressive symptomatology? *Attachment & Human Development*, 10(3), 299–317. doi:10.1080/14616730802113612
- Mills-Koonce, W. R., Propper, C. B., & Barnett, M. (2012). Poor infant soothability and later insecure-ambivalent attachment: Developmental change in phenotypic markers of risk or two measures of the same construct? *Infant Behavior & Development*, 35(2), 215–225. doi:10.1037/t17105-000;
- Misri, S., Kendrick, K., Oberlander, T. F., Norris, S., Tomfohr, L., Zhang, H., & Grunau, R. E. (2010). Antenatal depression and anxiety affect postpartum parenting stress: a longitudinal, prospective study. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 55(4), 222–228.
-

-
- Möhler, E., Brunner, R., Wiebel, A., Reck, C., & Resch, F. (2006). Maternal depressive symptoms in the postnatal period are associated with long-term impairment of mother-child bonding. *Archives of Women's Mental Health*, 9(5), 273–278. doi:10.1007/s00737-006-0149-5
- Möhler, E., Kagan, J., Parzer, P., Wiebel, A., Brunner, R., & Resch, F. (2006). Relation of behavioral inhibition to neonatal and infant cardiac activity, reactivity and habituation. *Personality and Individual Differences*, 41(7), 1349–1358. doi:10.1016/j.paid.2006.05.008
- Möhler, E., Parzer, P., Brunner, R., Wiebel, A., & Resch, F. (2006). Emotional stress in pregnancy predicts human infant reactivity. *Early Human Development*, 82(11), 731–737.
- Mombour, W., Spitzner, S., Reger, K. H., Cranach, M. von, Dilling, H., & Helmchen, H. (1990). Summary of the qualitative criticisms made during the ICD-10 field trial and remarks on the German translation of ICD-10. *Pharmacopsychiatry*, 23 Suppl 4, 197–201. doi:10.1055/s-2007-1014565
- Montirosso, R., Borgatti, R., Trojan, S., Zanini, R., & Tronick, E. (2010). A comparison of dyadic interactions and coping with still-face in healthy pre-term and full-term infants. *British Journal of Developmental Psychology*, 28(2), 347–368. doi:10.1037/t00741-000;
- Montirosso, R., & Provenzi, L. (2015). Implications of epigenetics and stress regulation on research and developmental care of preterm infants. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing: Clinical Scholarship for the Care of Women, Childbearing Families, & Newborns*, 44(2), 174–182. doi:10.1111/1552-6909.12559
- Moore, G. A. (2009). Infants' and mothers' vagal reactivity in response to anger. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(11), 1392–1400. doi:10.1111/j.1469-7610.2009.02171.x
-

-
- Moore, G. A. (2010). Parent conflict predicts infants' vagal regulation in social interaction. *Development and Psychopathology*, 22(1), 23–33. doi:10.1017/S095457940999023X
- Moore, G. A., & Calkins, S. D. (2004). Infants' Vagal Regulation in the Still-Face Paradigm Is Related to Dyadic Coordination of Mother-Infant Interaction. *Developmental Psychology*, 40(6), 1068–1080. doi:10.1037/t00741-000;
- Moore, G. A., Hill-Soderlund, A. L., Propper, C. B., Calkins, S. D., Mills-Koonce, W. Roger, & Cox, M. J. (2009). Mother—infant vagal regulation in the face-to-face still-face paradigm is moderated by maternal sensitivity. *Child Development*, 80(1), 209–223.
- Morelen, D., Menke, R., Rosenblum, K. L., Beeghly, M., & Muzik, M. (2016). Understanding bidirectional mother-infant affective displays across contexts: Effects of maternal maltreatment history and postpartum depression and PTSD symptoms. *Psychopathology*, 49(4), 305–314. doi:10.1159/000448376
- Müller, M. E. (1996). Prenatal and postnatal attachment: a modest correlation. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing: Clinical Scholarship for the Care of Women, Childbearing Families, & Newborns*, 25(2), 161–166.
- Muris, P., van Brakel, A. M., Arntz, A., & Schouten, E. (2011). Behavioral inhibition as a risk factor for the development of childhood anxiety disorders: A longitudinal study. *Journal of Child and Family Studies*, 20(2), 157–170. doi:10.1007/s10826-010-9365-8
- Murray, L., Arteche, A., Fearon, P., Halligan, S., Croudace, T., & Cooper, P. (2010). The effects of maternal postnatal depression and child sex on academic performance at age 16 years: A developmental approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(10), 1150–1159. doi:10.1111/j.1469-7610.2010.02259.x
-

-
- Murray, L., Cooper, P., Creswell, C., Schofield, E., & Sack, C. (2007). The effects of maternal social phobia on mother-infant interactions and infant social responsiveness. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(1), 45–52. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01657.x
- Murray, L., Cooper, P., & Hipwell, A. (2003). Mental health of parents caring for infants. *Archives of Women's Mental Health*, 6(Suppl2), s71-s77. doi:10.1007/s00737-003-0007-7
- Murray, L., Halligan, S. L., Goodyer, I., & Herbert, J. (2010). Disturbances in early parenting of depressed mothers and cortisol secretion in offspring: A preliminary study. *Journal of Affective Disorders*, 122(3), 218–223. doi:10.1037/t01756-000;
- Murray, L., Lau, P. Y., Arteche, A., Creswell, C., Russ, S., Della Zoppa, L., ...Cooper, P. (2012). Parenting by anxious mothers: Effects of disorder subtype, context and child characteristics. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(2), 188–196. doi:10.1037/t01760-000;
- Nagy, E., Pilling, K., Watt, R., Pal, A., & Orvos, H. (2017). Neonates' responses to repeated exposure to a still face. *PLoS ONE*, 12(8), e0181688. doi:10.1371/journal.pone.0181688
- Nelemans, S. A., Hale, W. W., Branje, S. J. T., van Lier, P. A. C., Jansen, L. M. C., Platje, E., ...Meeus, W. H. J. (2014). Persistent heightened cortisol awakening response and adolescent internalizing symptoms: a 3-year longitudinal community study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(5), 767–777. doi:10.1007/s10802-013-9820-2
- Nicol-Harper, R., Harvey, A. G., & Stein, A. (2007). Interactions between mothers and infants: Impact of maternal anxiety. *Infant Behavior and Development*, 30(1), 161–167. doi:10.1016/j.infbeh.2006.08.005
- Nicolson, S., Judd, F., Thomson-Salo, F., & Mitchell, S. (2013). Supporting the adolescent mother–infant relationship: Preliminary trial of a brief perinatal attachment intervention.
-

-
- Archives of Women's Mental Health*, 16(6), 511–520.
doi:10.1007/s00737-013-0364-9
- Noe, D. (2008). *Mütterliche Sensitivität, kindlicher Affekt und dyadische Merkmale der Mutter-Kind-Interaktion* (Diplomarbeit). Ruprecht-Karls-Universität, Heidelberg.
- Noe, D., Schluckwerder, S., & Reck, C. (2015). Influence of Dyadic Matching of Affect on Infant Self-Regulation. *Psychopathology*, 48(3), 173–183. doi:10.1159/000376586
- Nomura, Y., Warner, V., & Wickramaratne, P. (2001). Parents concordant for major depressive disorder and the effect of psychopathology in offspring. *Psychological Medicine*, 31(7), 1211–1222. doi:10.1017/S0033291701004585
- Nonnenmacher, N., Noe, D., Ehrental, J. C., & Reck, C. (2016). Postpartum bonding: The impact of maternal depression and adult attachment style. *Archives of Women's Mental Health*, 19(5), 927–935. doi:10.1007/s00737-016-0648-y
- Noorlander, Y., Bergink, V., & van den Berg, M. (2008). Perceived and observed mother-child interaction at time of hospitalization and release in postpartum depression and psychosis. *Archives of Women's Mental Health*, 11(1), 49–56. doi:10.1007/s00737-008-0217-0
- Nylen, K. J., Moran, T. E., Franklin, C. L., & O'Hara, M. W. (2006). Maternal depression: A review of relevant treatment approaches for mothers and infants. *Infant Mental Health Journal*, 27(4), 327–343. doi:10.1002/imhj.20095
- Oberlander, T. F., Weinberg, J., Papsdorf, M., Grunau, R., Misri, S., & Devlin, A. M. (2008). Prenatal exposure to maternal depression, neonatal methylation of human glucocorticoid receptor gene (NR3C1) and infant cortisol stress responses. *Epigenetics*, 3(2), 1–9.
- O'Connor, T. G., Bergman, K., Sarkar, P., & Glover, V. (2013). Prenatal cortisol exposure predicts infant cortisol response to
-

-
- acute stress. *Developmental Psychobiology*, 55(2), 145–155.
doi:10.1002/dev.21007
- O'Connor, T. G., Heron, J., Golding, J., & Glover, V. (2003). Maternal antenatal anxiety and behavioural/emotional problems in children: A test of a programming hypothesis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(7), 1025–1036. doi:10.1111/1469-7610.00187
- O'Donnell, K. J., Bugge Jensen, A., Freeman, L., Khalife, N., O'Connor, T. G., & Glover, V. (2012). Maternal prenatal anxiety and downregulation of placental 11 β -HSD2. *Psychoneuroendocrinology*, 37(6), 818–826.
doi:10.1016/j.psyneuen.2011.09.014
- O'Hara, M. W. (2009). Postpartum depression: What we know. *Journal of Clinical Psychology*, 65(12), 1258–1269.
doi:10.1002/jclp.20644
- Panagiotakopoulos, L., & Neigh, G. N. (2014). Development of the HPA axis: Where and when do sex differences manifest? *Sex Differences in Neurological and Psychiatric Disorders*, 35(3), 285–302. doi:10.1016/j.yfrne.2014.03.002
- Pauli-Pott, U., Mertesacker, B., & Beckmann, D. (2003). Ein Fragebogen zur Erfassung des frühkindlichen Temperaments im Elternurteil. = A proxy (parent) questionnaire for the assessment of early childhood temper. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 31(2), 99–110.
doi:10.1024/1422-4917.31.2.99
- Pawlby, S., Hay, D. F., Sharp, D., Waters, C. S., & O'Keane, V. (2009). Antenatal depression predicts depression in adolescent offspring: Prospective longitudinal community-based study. *Journal of Affective Disorders*, 113(3), 236–243.
doi:10.1016/j.jad.2008.05.018
- Pearson, J., Tarabulsy, G. M., & Bussi eres, E.-L. (2015). Foetal programming and cortisol secretion in early childhood: A meta-
-

-
- analysis of different programming variables. *Infant Behavior & Development*, 40, 204–215. doi:10.1016/j.infbeh.2015.04.004
- Pearson, R. M., Melotti, R., Heron, J., Joinson, C., Stein, A., Ramchandani, P. G., & Evans, J. (2012). Disruption to the development of maternal responsiveness? The impact of prenatal depression on mother–infant interactions. *Infant Behavior & Development*, 35(4), 613–626. doi:10.1016/j.infbeh.2012.07.020
- Pepe, G. J., & Albrecht, E. D. (1995). Actions of placental and fetal adrenal steroid hormones in primate pregnancy. *Endocrine reviews*, 16(5), 608–648. doi:10.1210/edrv-16-5-608
- Petzoldt, J., Wittchen, H.-U., Wittich, J., Einsle, F., Höfler, M., & Martini, J. (2014). Maternal anxiety disorders predict excessive infant crying: a prospective longitudinal study. *Archives of Disease in Childhood*. doi:10.1136/archdischild-2013-305562
- Provenzi, L., Giusti, L., & Montirosso, R. (2016). Do infants exhibit significant cortisol reactivity to the Face-to-Face Still-Face paradigm? A narrative review and meta-analysis. *Developmental Review*. doi:10.1016/j.dr.2016.07.001
- Pruessner, J. C., Kirschbaum, C., Meinlschmid, G., & Hellhammer, D. H. (2003). Two formulas for computation of the area under the curve represent measures of total hormone concentration versus time-dependent change. *Psychoneuroendocrinology*, 28(7), 916–931.
- Quevedo, L. A., Silva, R. A., Godoy, R., Jansen, K., Matos, M. B., Tavares Pinheiro, K. A., & Pinheiro, R. T. (2012). The impact of maternal post-partum depression on the language development of children at 12 months. *Child: Care, Health and Development*, 38(3), 420–424. doi:10.1111/j.1365-2214.2011.01251.x
- Reck, C. (2012). Zum Einfluss postpartaler Depressionen und Angststörungen auf die Affektregulation in der Mutter-Kind-Interaktion und Ansätze zu deren Behandlung (Heidelberger Therapiemodell). In Wortmann-Fleischer S., von Einsiedel R., &
-

-
- Downing G. (Eds.), *Stationäre Eltern-Kind-Behandlung: Ein interdisziplinärer Praxisleitfaden* (pp. 49–57). Stuttgart: Kohlhammer.
- Reck, C., Hunt, A., Fuchs, T., Weiss, R., Noon, A., Möhler, E., ...Mundt, C. (2004). Interactive Regulation of Affect in Postpartum Depressed Mothers and Their Infants: An Overview. *Psychopathology*, 37(6), 272–280.
- Reck, C., Klier, C. M., Pabst, K., Stehle, E., Steffenelli, U., Struben, K., & Backenstrass, M. (2006). The German version of the Postpartum Bonding Instrument: Psychometric properties and association with postpartum depression. *Archives of Women's Mental Health*, 9(5), 265–271. doi:10.1037/t01756-000;
- Reck, C., Noe, D., Cenciotti, F., Tronick, E., & Weinberg, K. M. (2009). *Infant and Caregiver Engagement Phases, German Revised Ed. (ICEP-R)*, Heidelberg.
- Reck, C., Noe, D., Gerstenlauer, J., & Stehle, E. (2012). Effects of postpartum anxiety disorders and depression on maternal self-confidence. *Infant Behavior & Development*, 35(2), 264–272. doi:10.1016/j.infbeh.2011.12.005
- Reck, C., Noe, D., Steffenelli, U., Fuchs, T., Cenciotti, F., Stehle, E., ...Tronick, E. Z. (2011). Interactive coordination of currently depressed inpatient mothers and their infants during the postpartum period. *Infant Mental Health Journal*, 32(5), 542–562.
- Reck, C., Stehle, E., Reinig, K., & Mundt, C. (2009). Maternity blues as a predictor of DSM-IV depression and anxiety disorders in the first three months postpartum. *Journal of Affective Disorders*, 113(1-2), 77–87. doi:10.1016/j.jad.2008.05.003
- Reck, C., Struben, K., Backenstrass, M., Steffenelli, U., Reinig, K., Fuchs, T., ...Mundt, C. (2008). Prevalence, onset and comorbidity of postpartum anxiety and depressive disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118(6), 459–468. doi:10.1037/t01756-000;
-

-
- Reck, C., Weiss, R., Fuchs, T., Möhler, E., Downing, G., & Mundt, C. (2004). Psychotherapie der postpartalen Depression: Mutter-Kind-Interaktion im Blickpunkt. = Psychotherapy for postpartum depression with a focus on mother-infant interaction. *Der Nervenarzt*, 75(11), 1068–1073. doi:10.1007/s00115-004-1766-8
- Richter, N., & Reck, C. (2013). Positive maternal interaction behavior moderates the relation between maternal anxiety and infant regulatory problems. *Infant Behavior & Development*, 36(4), 498–506. doi:10.1016/j.infbeh.2013.04.007
- Righetti-Veltema, M., Bousquet, A., & Manzano, J. (2003). Impact of postpartum depressive symptoms on mother and her 18-month-old infant. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 12(2), 75–83. doi:10.1007/s00787-003-0311-9
- Righetti-Veltema, M., Conne-Perréard, E., Bousquet, A., & Manzano, J. (2002). Postpartum depression and mother-infant relationship at 3 months old. *Journal of Affective Disorders*, 70(3), 291–306. doi:10.1016/S0165-0327(01)00367-6
- Rosenbaum, J., Biederman, J., Hirshfeld-Becker, D. R., Kagan, J., Snidman, N., Friedman, D., ...Faraone, S. V. (2000). A controlled study of behavioral inhibition in children of parents with panic disorder and depression. *The American Journal of Psychiatry*, 157(12), 2002–2010. doi:10.1176/appi.ajp.157.12.2002
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen - Textrevision (DSM-IV-TR)*. Göttingen: Hogrefe.
- Seehagen, S., Schneider, S., Rudolph, J., Ernst, S., & Zmyj, N. (2015). Stress impairs cognitive flexibility in infants. *PNAS Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 112(41), 12882–12886. doi:10.1073/pnas.1508345112
- Siddiqui, A., & Häggblöf, B. (2000). Does maternal prenatal attachment predict postnatal mother–infant interaction? *Early Human Development*, 59(1), 13–25. doi:10.1016/S0378-3782(00)00076-1
-

-
- Sidor, A., Kunz, E., Schweyer, D., Eickhorst, A., & Cierpka, M. (2011). Links between maternal postpartum depressive symptoms, maternal distress, infant gender and sensitivity in a high-risk population. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 5, 7. doi:10.1186/1753-2000-5-7
- Sobel, M. E. (1982). Asymptotic intervals for indirect effects in structural equations models. In S. Leinhardt (Ed.), *Sociological methodology* (pp. 290–312). San Francisco: Jossey-Bass.
- Spangler, G., Schieche, M., Ilg, U., & Maier, U. (1994). Maternal sensitivity as an external organizer for biobehavioral regulation in infancy. *Developmental Psychobiology*, 27(7), 425–437.
- Stanley, C., Murray, L., & Stein, A. (2004). The effect of postnatal depression on mother-infant interaction, infant response to the Still-face perturbation, and performance on an Instrumental Learning task. *Development and Psychopathology*, 16(1), 1–18. doi:10.1017/S0954579404044384
- Stein, A., Craske, M. G., Lehtonen, A., Harvey, A., Savage-McGlynn, E., Davies, B., ...Counsell, N. (2012). Maternal cognitions and mother–infant interaction in postnatal depression and generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 121(4), 795–809. doi:10.1037/t01756-000;
- Stevenson-Hinde, J., Chicot, R., Shouldice, A., & Hinde, C. A. (2013). Maternal anxiety, maternal sensitivity, and attachment. *Attachment & Human Development*, 15(5-6), 618–636. doi:10.1080/14616734.2013.830387
- Stevenson-Hinde, J., Shouldice, A., & Chicot, R. (2011). Maternal anxiety, behavioral inhibition, and attachment. *Attachment & Human Development*, 13(3), 199–215. doi:10.1080/14616734.2011.562409
- Talge, N. M., Neal, C., & Glover, V. (2007). Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: How and why? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(3-4), 245–261. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01714.x
-

-
- Tang, H.-b., Kuang, C.-x., & Yao, S.-q. (2008). Review of a developmental vulnerability-stress perspective of anxiety disorders. *Chinese Journal of Clinical Psychology*, 16(2), 222–224.
- Taylor, A., Atkins, R., Kumar, R., Adams, D., & Glover, V. (2005). A new Mother-to-Infant Bonding Scale: Links with early maternal mood. *Archives of Women's Mental Health*, 8(1), 45–51.
doi:10.1007/s00737-005-0074-z
- Tharner, A., Luijk, Maartje P. C. M., van IJzendoorn, Marinus H., Bakermans-Kranenburg, M. J., Jaddoe, Vincent W. V., Hofman, A., ...Tiemeier, H. (2012). Infant attachment, parenting stress, and child emotional and behavioral problems at age 3 years. *Parenting: Science and Practice*, 12(4), 261–281.
doi:10.1080/15295192.2012.709150
- Thomason, E., Volling, B. L., Flynn, H. A., McDonough, S. C., Marcus, S. M., Lopez, J. F., & Vazquez, D. M. (2014). Parenting stress and depressive symptoms in postpartum mothers: Bidirectional or unidirectional effects? *Infant Behavior & Development*, 37(3), 406–415. doi:10.1016/j.infbeh.2014.05.009
- Thompson, L. A., & Trevathan, W. R. (2008). Cortisol reactivity, maternal sensitivity, and learning in 3-month-old infants. *Infant Behavior & Development*, 31(1), 92–106.
doi:10.1016/j.infbeh.2007.07.007
- Tietz, A., Zietlow, A.-L., & Reck, C. (2014). Maternal bonding in mothers with postpartum anxiety disorder: The crucial role of subclinical depressive symptoms and maternal avoidance behaviour. *Archives of Women's Mental Health*,
- Tollenaar, M. S., Beijers, R., Jansen, J., Riksen-Walraven, J. M., & Weerth, C. de. (2011). Maternal prenatal stress and cortisol reactivity to stressors in human infants. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 14(1), 53–65.
- Tollenaar, M. S., Beijers, R., Jansen, J., Riksen-Walraven, J. M., & Weerth, C. de. (2012). Solitary sleeping in young infants is associated with heightened cortisol reactivity to a bathing
-

-
- session but not to a vaccination. *Psychoneuroendocrinology*, 37(2), 167–177.
- Tollenaar, M. S., Jansen, J., Beijers, R., Riksen-Walraven, J. M., & Weerth, C. de. (2010). Cortisol in the first year of life: Normative values and intra-individual variability. *Early Human Development*, 86(1), 13–16.
- Tronick, E., Als, H., Adamson, L., Wise, S., & Brazelton, T. B. (1978). The Infant's Response to Entrapment between Contradictory Messages in Face-to-Face Interaction. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 17(1), 1–13. doi:10.1016/S0002-7138(09)62273-1
- Tronick, E., & Reck, C. (2009). Infants of Depressed Mothers. *Harv Rev Psychiatry*, 17(2), 147–156. doi:10.1080/10673220902899714
- Tronick, E. Z. (1989). Emotions and emotional communication in infants. *American Psychologist*, 44(2), 112–119.
- Tröster, -H. (2011). *Eltern-Belastungs-Inventar: Deutsche Version des Parenting Stress Index (PSI) von R.R. Abidin*. Göttingen: Hogrefe.
- Væver, M. S., Krogh, M. T., Smith-Nielsen, J., Christensen, T. T., & Tharner, A. (2015). Infants of depressed mothers show reduced gaze activity during mother–infant interaction at 4 months. *Infancy*, 20(4), 445–454. doi:10.1111/inf.12082
- van Bakel, H. J., & Riksen-Walraven, J. M. (2004). Stress Reactivity in 15-Month-Old Infants: Links with Infant Temperament, Cognitive Competence, and Attachment Security. *Developmental Psychobiology*, 44(3), 157–167.
- van Batenburg-Eddes, T., Groot, L. de, Huizink, A. C., Steegers, E. A. P., Hofman, A., Jaddoe, Vincent W. V., ...Tiemeier, H. (2009). Maternal symptoms of anxiety during pregnancy affect infant neuromotor development: The Generation R study. *Developmental Neuropsychology*, 34(4), 476–493. doi:10.1080/87565640902964508
-

-
- van Bussel, J. C. H., Spitz, B., & Demyttenaere, K. (2010). Three self-report questionnaires of the early mother-to-infant bond: Reliability and validity of the Dutch version of the MPAS, PBQ and MIBS. *Archives of Women's Mental Health*, 13(5), 373–384. doi:10.1007/s00737-009-0140-z
- van den Bergh, B., & Marcoen, A. (2004). High Antenatal Maternal Anxiety Is Related to ADHD Symptoms, Externalizing Problems, and Anxiety in 8- and 9-Year-Olds. *Child Development*, 75(4), 1085–1097. doi:10.1111/j.1467-8624.2004.00727.x
- van den Bergh, B., Mennes, M., Oosterlaan, J., Stevens, V., Stiers, P., Marcoen, A., & Lagae, L. (2005). High antenatal maternal anxiety is related to impulsivity during performance on cognitive tasks in 14- and 15-year-olds. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(2), 259–269. doi:10.1016/j.neubiorev.2004.10.010
- van den Bergh, B., & Simons, A. (2009). A review of scales to measure the mother-foetus relationship. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 27(2), 114–126. doi:10.1080/02646830802007480
- van Doesum, K., Riksen-Walraven, M., Hosman, C. M., & Hoefnagels, C. (2008). A randomized controlled trial of a home-visiting intervention aimed at preventing relationship problems in depressed mothers and their infants. *Child Development*, 79(3), 547–561. doi:10.1111/j.1467-8624.2008.01142.x
- Vänskä, M., Punamäki, R.-L., Tolvanen, A., Lindblom, J., Flykt, M., Unkila-Kallio, L., ...Tulppala, M. (2011). Maternal pre- and postnatal mental health trajectories and child mental health and development: Prospective study in a normative and formerly infertile sample. *International Journal of Behavioral Development*, 35(6), 517–531. doi:10.1177/0165025411417505
- Vesga-López, O., Blanco, C., Keyes, K., Olfson, M., Grant, B. F., & Hasin, D. S. (2008). Psychiatric disorders in pregnant and postpartum women in the United States. *Archives of General Psychiatry*, 65(7), 805–815. doi:10.1001/archpsyc.65.7.805
-

-
- Wan, M. W., & Green, J. (2009). The impact of maternal psychopathology on child–mother attachment. *Archives of Women's Mental Health*, 12(3), 123–134. doi:10.1007/s00737-009-0066-5
- Warren, S. L., Gunnar, M. R., Kagan, J., Anders, T. F., Simmens, S. J., Rones, M., ...Sroufe, L. Alan. (2003). Maternal panic disorder: Infant temperament, neurophysiology, and parenting behaviors. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(7), 814–825. doi:10.1097/01.CHI.0000046872.56865.02
- Waters, E., Merrick, S., Treboux, D., Crowell, J., & Albersheim, L. (2000). Attachment security in infancy and early adulthood: A twenty-year longitudinal study. *Child Development*, 71(3), 684–689. doi:10.1111/1467-8624.00176
- Weerth, C. de, Zijl, R. H., & Buitelaar, J. K. (2003). Development of cortisol circadian rhythm in infancy. *Early Human Development*, 73(1-2), 39–52.
- Weikum, W. M., Mayes, L. C., Grunau, R. E., Brain, U., & Oberlander, T. F. (2013). The impact of prenatal serotonin reuptake inhibitor (SRI) antidepressant exposure and maternal mood on mother–infant interactions at 3 months of age. *Infant Behavior & Development*, 36(4), 485–493. doi:10.1016/j.infbeh.2013.04.001
- Weinberg, M. K., Beeghly, M., Olson, K. L., & Tronick, E. (2008). Effects of maternal depression and panic disorder on mother–infant interactive behavior in the face-to-face still-face paradigm. *Infant Mental Health Journal*, 29(5), 472–491.
- Weinberg, M. K., Olson, K. L., Beeghly, M., & Tronick, E. Z. (2006). Making up is hard to do, especially for mothers with high levels of depressive symptoms and their infant sons. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(7), 670–683.
- Weinberg, M. K., Tronick, E. Z., Cohn, J. F., & Olson, K. L. (1999). Gender differences in emotional expressivity and self-regulation during early infancy. *Developmental Psychology*, 35(1), 175–188.
-

-
- Weinstock, M. (2001). Alterations induced by gestational stress in brain morphology and behaviour of the offspring. *Progress in neurobiology*, 65(5), 427–451.
- Welberg, L. A., & Seckl, J. R. (2001). Prenatal stress, glucocorticoids and the programming of the brain. *Journal of neuroendocrinology*, 13(2), 113–128.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). *SKID-I: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Wlazlo, Z., Schroeder-Hartwig, K., Münchau, N., Kaiser, G., & Hand, I. (1992). Exposition in-vivo bei sozialen Ängsten und Defiziten. *Verhaltenstherapie*, 2(1), 23–39. doi:10.1159/000258203
- Woodruff-Borden, J., Morrow, C., Bourland, S., & Cambron, S. (2002). The behavior of anxious parents: Examining mechanisms of transmission of anxiety from parent to child. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31(3), 364–374. doi:10.1207/153744202760082621
- World Health Organization (WHO). (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders*. (10th ed.). Geneva: World Health Organization.
- Yim, I. S., Tanner Stapleton, L. R., Guardino, C. M., Hahn-Holbrook, J., & Schetter, C. D. (2015). Biological and psychosocial predictors of postpartum depression: Systematic review and call for integration. *Annual Review of Clinical Psychology*, 11, 99–137. doi:10.1146/annurev-clinpsy-101414-020426
- Zietlow, A., Schlüter, M., Nonnenmacher, N., Müller, M., & Reck, C. (2014). Maternal self-confidence postpartum and at pre-school age: The role of depression, anxiety disorders, maternal attachment insecurity. *Maternal and Child Health Journal*, 18(8), 1873–1880. doi:10.1007/s10995-014-1431-1
-

Anhang

Tabelle 1: Symptomatik Depressiver Störungen gemäß DSM-IV (Saß et al., 2003)

(Rezidivierende / Chronische) Major Depression	<ul style="list-style-type: none"> • Mind. 2 Wochen mind. 5 Symptome: <ul style="list-style-type: none"> • Depressive Verstimmung^a • Vermindertes Interesse bzw. Freude^a • Gewichtsverlust bzw. -zunahme oder verminderter bzw. gesteigerter Appetit • Insomnie bzw. Hypersomnie • Psychomotorische Unruhe bzw. Verlangsamung • Müdigkeit bzw. Energieverlust • Gefühle der Wertlosigkeit bzw. unangemessene Schuldgefühle • Verminderte Denk-, Konzentrations- bzw. Entscheidungsfähigkeit • Wiederkehrende Gedanken an den Tod bzw. Suizidvorstellungen, -planung oder -versuch • Rezidivierend, wenn mind. 2 Episoden im Mindestabstand von 2 Monaten auftreten • Chronisch, wenn Kriterien mind. 2 Jahre erfüllt sind
Dysthymie	<ul style="list-style-type: none"> • Mind. 2 Jahre depressive Verstimmung und mind. 2 weitere Symptome: <ul style="list-style-type: none"> • Appetitlosigkeit bzw. übermäßiges Essbedürfnis • Insomnie bzw. übermäßiges Schlafbedürfnis • Energiemangel bzw. Erschöpfung • Geringes Selbstwertgefühl • Konzentrationsstörung bzw. Entscheidungserschwerenis • Gefühl der Hoffnungslosigkeit

Notizen: a. Kernsymptome; mind. eines von beiden muss zur Vergabe der Diagnose vorliegen

Tabelle 2: Symptomatik von Angststörungen gemäß DSM-IV (Saß et al., 2003)

Definition Panikattacke	<ul style="list-style-type: none"> • Abgrenzbare Episode intensiver Angst bzw. intensiven Unbehagens mit mind. 4 abrupt auftretenden Symptomen <ul style="list-style-type: none"> • Palpitationen, Herzklopfen bzw. beschleunigter Herzschlag • Schwitzen • Zittern bzw. Beben • Gefühl der Kurzatmigkeit bzw. Atemnot • Erstickungsgefühle • Schmerzen bzw. Beklemmungsgefühle in der Brust • Übelkeit bzw. Magen-Darm-Beschwerden • Schwindel, Unsicherheit, Benommenheit bzw. der Ohnmacht nahe sein • Derealisation bzw. Depersonalisation • Angst, die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden • Angst, zu Sterben • Parästhesien • Hitzewallungen bzw. Kälteschauer
Definition Agoraphobie	<ul style="list-style-type: none"> • Angst vor Situationen, in denen eine Flucht schwierig bzw. peinlich sein könnte bzw. wo durch unerwartete bzw. durch die Situation begünstigte Panikattacken Hilfe nicht erreichbar sein könnte • Die Situationen werden vermieden bzw. nur mit deutlichem Unbehagen bzw. mit Angst vor Panikattacken durchgestanden bzw. können nur in Begleitung aufgesucht werden

Panikstörung ohne Agoraphobie	<ul style="list-style-type: none"> • Wiederkehrende, unerwartete Panikattacken (siehe oben) • Nach mind. einer Panikattacke mind. einen Monat mind. eines der folgenden Symptome: <ul style="list-style-type: none"> • Anhaltende Besorgnis über das Auftreten weiterer Panikattacken • Sorgen über die Bedeutung der Attacke bzw. ihrer Konsequenzen • Deutliche Verhaltensänderung infolge der Attacken
Panikstörung mit Agoraphobie	<ul style="list-style-type: none"> • Symptome der „Panikstörung ohne Agoraphobie“ (siehe oben) • Zusätzlich liegt eine Agoraphobie (siehe oben) vor
Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte	<ul style="list-style-type: none"> • Vorliegen einer Agoraphobie (siehe oben), die sich auf die Angst vor dem Auftreten panikähnlicher Symptome bezieht • Die Kriterien einer Panikstörung waren nie erfüllt

Soziale Phobie

(Soziale Angststörung)

- Ausgeprägte und anhaltende Angst vor mind. einer sozialen oder Leistungssituation, in denen die Person mit unbekannten Personen konfrontiert ist bzw. von anderen Personen beurteilt werden könnte; die Person befürchtet, Verhalten bzw. Symptome zu zeigen, das demütigend bzw. peinlich sein könnte
- Konfrontation mit den Situationen ruft eine unmittelbare Angstreaktion hervor, die das Erscheinungsbild einer Panikattacke annehmen kann
- Person erkennt, dass die Angst übertrieben oder unbegründet ist
- Die Situationen werden vermieden oder nur unter intensiver Angst bzw. intensiven Unwohlseins ertragen

- Entweder Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen
- Zwangsgedanken
 - Wiederkehrende, anhaltende Gedanken, Impulse bzw. Vorstellungen, die als aufdringlich und unangemessen empfunden werden und ausgeprägte Angst bzw. ausgeprägtes Unbehagen hervorrufen
 - Die Gedanken, Impulse bzw. Vorstellungen sind nicht nur übertriebene Sorgen über reale Lebensprobleme
 - Die Person versucht, diese Gedanken, Impulse bzw. Vorstellungen zu ignorieren, zu unterdrücken bzw. sie mit anderen Gedanken oder Tätigkeiten zu neutralisieren
 - Die Person erkennt, dass die Gedanken, Impulse bzw. Vorstellungen ein Produkt des eigenen Geistes sind
- Zwangshandlungen
 - Wiederholte Verhaltensweisen bzw. gedankliche Handlungen, zu denen sich die Person als Reaktion auf Zwangsgedanken bzw. aufgrund streng zu befolgender Regeln gezwungen fühlt
 - Die Verhaltensweisen bzw. die gedanklichen Handlungen dienen dazu, Unwohlsein zu verhindern, zu reduzieren bzw. gefürchteten Ereignissen vorzubeugen; diese Verhaltensweisen oder gedanklichen Handlungen stehen jedoch in keinem realistischen Bezug zu dem, was sie zu neutralisieren bzw. zu verhindern versuchen bzw. sind deutlich übertrieben
- Die Person erkennt, dass Zwangsgedanken bzw. Zwangshandlungen übertrieben bzw. unbegründet sind

- Die Person wurde mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert, bei dem folgende Kriterien vorhanden waren:
 - Die Person erlebte, beobachtete bzw. war mit mind. einem Ereignis konfrontiert, das tatsächlichen bzw. drohenden Tod oder ernsthafte Verletzung bzw. eine Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen Person bzw. anderer Personen beinhaltet
 - Die Reaktion der Person umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit bzw. Entsetzen
- Das traumatische Ereignis wird beharrlich auf mind. eine der folgenden Weisen wiedererlebt:
 - Wiederkehrende und eindringliche belastende Erinnerungen an das Ereignis, welche Bilder, Gedanken bzw. Wahrnehmungen umfassen können
 - Wiederkehrende, belastende Träume von dem Ereignis
 - Handeln bzw. Fühlen, als ob das traumatische Ereignis wiederkehrt
 - Intensive Psychische Belastung bei der Konfrontation mit internalen bzw. externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren bzw. an Aspekte desselben erinnern
 - Körperliche Reaktionen bei der Konfrontation mit internalen bzw. externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren bzw. an Aspekte desselben erinnern
- Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma verbunden sind bzw. eine Abflachung der allgemeinen Reagibilität und mind. 3 der folgenden Symptome:
 - Bewusstes Vermeiden von Gedanken, Gefühlen bzw. Gesprächen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen

	<ul style="list-style-type: none"> • Bewusstes Vermeiden von Aktivitäten, Orten bzw. Menschen, die Erinnerungen an das Trauma wachrufen • Unfähigkeit, einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern • Vermindertes Interesse bzw. verminderte Teilnahme an wichtigen Aktivitäten • Gefühl der Losgelöstheit bzw. Entfremdung von Anderen • Eingeschränkte Bandbreite des Affekts • Gefühl einer eingeschränkten Zukunft • Mind. 2 Symptome erhöhten <i>Arousal</i>s <ul style="list-style-type: none"> • Ein- bzw. Durchschlafstörung • Reizbarkeit bzw. Wutausbrüche • Konzentrationsschwierigkeiten • Hypervigilanz • Übertriebene Schreckreaktion • Das Störungsbild dauert länger als einen Monat an
Generalisierte Angststörung	<ul style="list-style-type: none"> • Mind. 6 Monate übermäßige Angst und Sorge bzgl. mehrerer Ereignisse bzw. Tätigkeiten • Die Person hat Schwierigkeiten, die Sorgen zu kontrollieren • Die Angst bzw. Sorge sind mit mind. 3 der folgenden Symptome verbunden: <ul style="list-style-type: none"> • Ruhe- bzw. Rastlosigkeit • Leichte Ermüdbarkeit • Konzentrationsschwierigkeiten bzw. Leere im Kopf • Reizbarkeit • Muskelspannung • Schlafstörungen